

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
U.E.R. DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE SAINT-ÉTIENNE
(Application de la convention du 10 Mai 1974)

ANNÉE 1976 - N°243

**HEMATOME SOUS-DURAL DE L'ADULTE :
REVUE DE 207 CAS DE 1963 A 1975**

Travail du CHU de SAINT-ETIENNE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Raymond EMSENS

né le 10 Avril 1948

à FIRMINY (Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
U.E.R. DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE SAINT-ÉTIENNE
(Application de la convention du 10 Mai 1974)

ANNÉE 1976 - N°

**HEMATOME SOUS-DURAL DE L'ADULTE :
REVUE DE 207 CAS DE 1963 A 1975**

Travail du CHU de SAINT-ETIENNE

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Raymond EMSSENS

né le 10 Avril 1948

à FIRMINY (Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
U.E.R. DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE SAINT-ÉTIENNE
(Affectation de la collection du 10 mai 1978)

ANNÉE 1978 - N°

HEMATOME GROS-ORAIL DE L'ADULTE :
REVUE DE 207 CAS DE 1953 A 1978

Travail du CHU de SAINT-ÉTIENNE



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON I
en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine
le 23 Juin 1978

par

Raymond EMSENS

né le 10 Avril 1948

à FIMMERY (Lorraine)

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT
(COLLEGE A)1er CYCLE

Anatomie	M. CUILLERET Jacques, Maître de Conférences Agrégé
Chimie-Biochimie	M. FREY Jacques, Maître de Conférences Agrégé
Physiologie	M. LACOUR Jean-René, Maître de Conférences Agrégé M. COUDERT Jean, Maître de Conférences Agrégé.

2ème CYCLE

Anesthésiologie	M. VIGNON Henry, Maître de Conférences Agrégé
Cardiologie	M. VERNEYRE Henri, Maître de Conférences Agrégé
Chirurgie Infantile	M. CHAVRIER Yves, Maître de Conférences Agrégé
Dermatologie-Vénérologie	M. DUVERNE Jean, Maître de Conférences Agrégé
Gynécologie et Obstétrique	M. LA SELVE Antoine, Maître de Conférences Agrégé
Hématologie, Maladies du sang	M. BRIZARD Charles, Maître de Conférences Agrégé
Médecine Préventive - Hygiène	M. le Professeur RIFFAT Georges
Médecine du Travail	M. CABAL Christian, Maître de Conférences Agrégé
Neurochirurgie	M. DECHAUME Jean-Pierre, Maître de Conférences Agrégé
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive ...	M. BOUSQUET Gilles, Maître de Conférences Agrégé
Pédiatrie, Génétique Médicale	M. le Professeur FREYCON Fernand
Psychiatrie d'Adultes	M. PELLET Jacques, Maître de Conférences Agrégé
Radiologie	M. RUET Alain, Maître de Conférences Agrégé.

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. LECUIRE

Assesseurs : Monsieur le Professeur C. LAPRAS
Monsieur le Professeur Agrégé C. BOURRAT
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DECHAUME
Monsieur le Professeur Agrégé J. VIGNON

Je dédie ce travail

A MA MERE,

A MON PERE,

A MA FEMME

pour tout ce que je vous dois.

A Monsieur le Professeur J. LECUIRE,

qui nous fait l'honneur de présider ce jury.

Nous ayant accueilli avec grande amabilité, il s'est intéressé à notre travail qu'il a encouragé avec bienveillance.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance et notre admiration.

A Monsieur le Professeur C. LAPRAS

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de nous confier vos observations et d'honorer de votre présence notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé C. BOURRAT

Vous avez eu l'amabilité de siéger à cette thèse.

Soyez-en remercié.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. DECHAUME

dont nous avons pu apprécier l'enseignement et le savoir.

Il a bien voulu nous confier le sujet de ce travail et nous avons été particulièrement sensible à la gentillesse et à la simplicité avec lesquelles il en a guidé l'élaboration.

Nous espérons ne pas avoir déçu la confiance qu'il nous a ainsi témoignée.

Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression de nos respectueux remerciements et de notre attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. VIGNON

Vous avez accepté de faire partie de nos juges, nous vous en remercions.

Nous remercions Messieurs les Docteurs DERUTY, BRET, MICHEL et BRUNON, pour leur collaboration.

AU SECRETARIAT DE NEUROCHIRURGIE B,

d'une gentillesse et d'un dévouement exceptionnels.

P L A N

- I - INTRODUCTION
- 2 - DEFINITION
- 3 - ANATOMOPATHOLOGIE
- 4 - PHYSIOPATHOLOGIE
- 5 - FREQUENCE
- 6 - ETIOLOGIE
- 7 - ETUDE CLINIQUE
- 8 - FORMES CLINIQUES
- 9 - EVOLUTION
- 10 - DIAGNOSTIC
- 11 - H.S.D. BILATERAUX
- 12 - TRAITEMENT
- 13 - FACTEURS PRONOSTICS

INTRODUCTION

Cette étude porte sur l'ensemble des hématomes sous duraux chroniques, à l'exclusion des cas du nourrisson et de l'enfant, opérés dans le service de neurochirurgie B de l'hôpital Neurologique de LYON (Professeur J. LECUIRE et Professeur C. LAPRAS) de 1963 à 1975, et dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Etienne (Professeur agrégé J.P. DECHAUME).

L'hématome sous dural chronique, vieille affection neurochirurgicale, revêt toujours un grand intérêt ainsi qu'en témoigne l'abondance des écrits qui lui sont encore consacrés aujourd'hui. Intérêt physiopathologique : la survenue, la croissance et le retentissement de l'hématome n'étant que partiellement expliqués ; intérêt diagnostique car sa sémilogie variée, son évolution souvent discrète voire régressive mais pouvant se réveiller sous la forme d'un coma de fâcheux pronostic doivent sans cesse être présents à l'esprit du clinicien. Intérêt légal : relation avec le traumatisme et, enfin, intérêt thérapeutique le traitement chirurgical étant à l'origine de satisfactions, surtout dans la seconde moitié de la vie, rarement égalées dans cette spécialité.

DEFINITION

Nous avons retenu dans cette étude toutes les collections hématisques, macroscopiques, siégeant entre dure mère et méninge molle.

Ces limites anatomiques précises sont acceptées, depuis longtemps, par la majorité des auteurs, et les travaux visant à étendre la définition sont définitivement rejetés. Extensions soit à certaines hémorragies méningées pour GOINARD et DESCUNS (49), soit aux hématomes microscopiques observés entre les feuillets de la dure mère pour MORSIER (87).

Une définition trop extensive aboutirait à la destruction de l'unité anatomopathologique certaine des hématomes sous durs chroniques : seul élément net et indiscutable de cette question.

La notion de chronocité, deuxième partie de la définition a toujours prêté à discussion. La durée de l'intervalle séparant le traumatisme de l'hospitalisation, ou de la vérification chirurgicale du diagnostic, ou plus récemment de la preuve angiographique (GJERRIS (47)) est le plus souvent retenue ; l'intervalle minimum étant estimé dans la majorité des travaux à 3, 4 semaines. En l'absence de traumatisme, c'est le temps séparant la survenue des symptômes de l'intervention qui est pris en considération.

Cette classification fondée sur le temps, bénéficia des travaux de MUNRO (1936) pour qui la forme chronique n'était qu'une variante tardive de l'H.S.D. aigu. Il était établi que les hématomes de l'espace sous dural ne différaient entre eux que par la durée de cet intervalle. Ceci conduisit LAUDIG (71) en 1940, lors d'une étude de 143 cas, la plus importante jusqu'alors, à proposer une étude globale laissant au lecteur l'initiative de la classification, il indiquait l'intervalle Traumatisme - opération et les constatations chirurgicales.

Mais l'existence d'un traumatisme n'est pas toujours mis en évidence, 50 % des cas dans certaines statistiques (ROUX (113) - thèse Paris, 1961), il peut être oublié par le malade car minime ou trop ancien, il peut être aussi réellement absent ; le début de la sémiologie est souvent insidieux ou équivoque d'où obtention de dates incertaines.

Ces difficultés associées aux observations chirurgicales montrant la fréquence du caractère encapsulé de l'H.S.D. chronique et à la présomp-

tion puis à la certitude de l'autonomie de cette forme chronique ont fait rechercher comme critère de chronicité la présence de néo-membranes enserrant l'hématome.

Toutefois la présence de membranes fut constatée bien avant les 3 semaines de l'intervalle Traumatisme - Intervention, LAUDIG (71) signale un cas avec membranes 4 jours après un traumatisme, mais, selon des écrits plus récents (ECHLIN (35), GILDAY (44), RADCLIFFE (108) le temps nécessaire aux membranes pour se former varierait de 1 à 4 semaines. Des travaux expérimentaux de WATANABE (130) et de APFELBAUM (4) (1974) sur le chat, le chien et le singe ont montré la présence de membranes bien individualisées au 18^e jour. FOGELHOLM (38) dans une étude récente n'a retenu comme chronique que les hématomes avec membranes et sur 109 cas, aucun ne présentait un intervalle traumatisme - opération inférieur à 2 semaines et 10 cas seulement avaient un intervalle inférieur à 3 semaines.

L'étude des épanchements sous durs de tout type opérés pendant les 13 années de la série montre :

- intervalle traumatisme - opération supérieur ou égal à 21 jours : présence dans tous les cas de membranes bien constituées le plus souvent externes et internes.
- intervalle inférieur à 21 jours mais supérieur à 14 jours : présence de la seule membrane externe.
- chez 2 malades : existence d'une membrane externe alors que le traumatisme remontait à 10 jours et 6 jours ; ces 2 dossiers ne furent pas retenus bien que la possibilité de traumatismes antérieurs, chez ces éthyliques, ne fut pas exclue.

Nous avons retenu dans cette série tous les hématomes, avec intervalle traumatisme - opération ou début des troubles - opération, pour les cas dits spontanés, supérieur ou égal à 21 jours. Mais devant la fiabilité du critère anatomopathologique et l'imprécision habituelle, soit de la date du traumatisme, soit surtout du début des troubles nous avons inclus des cas sous la limite des 3 semaines mais présentant des membranes bien constituées.

ANATOMOPATHOLOGIE

Il s'agissait donc, le plus souvent, d'une collection entièrement encapsulée dans l'espace sous dural.

La paroi :

Les membranes étaient bien constituées dans 153 cas et dans 12 cas la coque était particulièrement mince. La membrane externe était seule présente chez 37 malades. 21 compte rendu opératoires ne comportaient pas de précisions anatomopathologiques.

Lorsque la membrane externe était seule présente la durée moyenne de l'intervalle traumatisme - opération fut trouvée égale à 62 jours alors que pour une poche bien constituée elle était de 121 jours. Le développement de la paroi est donc bien fonction de l'ancienneté de l'hématome, ceci est confirmé par l'importance de l'intervalle lorsque fut notée l'existence de membranes très épaisses : 203 jours.

Le contenu :

Classiquement il est fait d'un liquide "jus de pruneau", nous l'avons retrouvé dans 92 cas :

Jus de pruneau	92
Caillots noirâtres	39
Sang	6
Caillots frais	6
Liquide xanthochromique	12

La preuve dans 12 cas de la survenue d'une hémorragie récente dans la poche (sang et caillots frais) revêt une grande valeur sur le plan physio-

pathologique.

Chez 3 malades existaient 2 ou 3 hématomes superposés. Il faut citer l'observation d'une malade de 74 ans pour les implications médico-légales que comportent de telles découvertes opératoires. L'épanchement sous dural était constitué de 3 épaisseurs séparées par des membranes et contenant différents liquides : niveau superficiel caillots noirâtres, puis liquide jus de pruneau et enfin liquide xanthochromique. Elle avait subi 2 et 3 mois avant 2 traumatismes crâniens secondaires à des accidents de la circulation. Les 2 accidents doivent-ils être considérés à la fois responsables de l'affection ?

Nous n'avons pas observé d'hématome entièrement calcifié. Rareté de cette particularité anatomopathologique car DAUVILAIRE (29), dans sa thèse en 1971, inspirée par les professeurs MANSUY et GIRARD (4ème cas français) (81), notait l'existence de 71 H S D chroniques calcifiées seulement publiées jusqu'à là.

Chez un sujet, toutefois, le chirurgien nota la présence de membranes en voie de calcification. Ce phénomène n'avait pas de traduction radiologique et le traumatisme remontait à 60 jours !.

Le siège :

L'hématome sous dural chronique est le plus souvent étendu, intéressant la zone pariétale dans les 2/3 des cas, les zones frontales et temporales dans respectivement 1/3 des cas. MIRAKAWA (53) sur 309 hématomes nota 88 % de sièges frontaux et 59 % de sièges pariétaux et tous les auteurs soulignent la fréquence des localisations pariétales.

Chez 7 malades ils s'étendaient sur la totalité de l'hémisphère. Les épanchements strictement limités à un lobe sont rares : l'hématome fut uniquement frontal dans 6 cas (soit 3 %), temporal dans 10 cas (5 %). Une localisation occipitale fut notée dans 6 % des cas mais elle ne fut jamais observée seule, étant associée soit à une lésion pariétale soit à une lésion plus étendue encore.

Localisations exceptionnelles : la zone préfrontale (1 cas) et la fosse cérébrale postérieure dont nous n'avons observé aucun cas.

Les hématomes bilatéraux 18 % des cas feront l'objet d'un chapitre particulier car il tiennent une place à part tant sur le plan clinique que sur le plan pronostic.

PHYSIOPATHOLOGIE ET HISTORIQUE

Si l'hématome sous dural chronique est décrit anatomiquement depuis longtemps (WEPFER 1657, MORG AGNI 1747, HOUSSARD 1817) il nous est apparu difficile ensuite de dissocier l'étude physiopathologique de l'historique car depuis à tous les auteurs classiques de cette question est rattachée une conception physiopathologique marquant un progrès dans la connaissance de cette affection.

C'est en 1857, à la suite des travaux de WIRSCHOW (130) que les premières hypothèses physiopathologiques voient le jour. La notion d'inflammation prime alors et, de nombreux états pathologiques pouvant favoriser cette pachyméningite sont décrits : les infections aiguës et chroniques, la diathèse hémorragique, les affections rénales, cardiovasculaires, sanguines, l'alcoolisme et les avitaminoses.

La relation traumatisme-hématome sous dural chronique n'apparaît qu'en 1914 avec TROTTER (125) : le traumatisme est à l'origine du saignement et les épisodes d'aggravation sur le plan clinique sont attribués à des récides de l'hémorragie à partir des veines corticodurales. L'importance du traumatisme dans l'étiologie ne sera jamais plus discuté.

1925 PUTNAM et CUSHING (105) confirment le rôle du traumatisme mais la source de l'hémorragie serait constituée par les néovaisseaux de la membrane externe de l'hématome.

Puis, en 1932, étape importante, GARDNER (41) propose une théorie osmotique qui pouvait expliquer et le développement prolongé de l'hématome et l'apparition retardée des symptômes.

Une poche de cellophane remplie de liquide sous dural et plongée dans du liquide céphalo rachidien vit son volume augmenté de 59 %. Pour l'auteur l'hyperosmolalité du liquide sous dural résulte de la destruction du contenu cellulaire de l'hématome, essentiellement des globules rouges, la membrane semi perméable étant constituée par la capsule.

ZOLLINGER et GROSS (1934, (139)), MUNRO et MERITT (1936, (91)) tout en approuvant cette théorie élaborent quelques variantes : pour les uns,

le liquide de dilution provient du sang et non pas du liquide céphalo rachidien, pour les autres c'est l'arachnoïde qui joue le rôle de membrane dialysable.

Cette interprétation osmotique fut acceptée généralement et aucune hypothèse nouvelle ne fut proposée pendant de nombreuses années tant la théorie de GARDNER était attrayante par sa simplicité, quoique non exempte de critique. Il observa lui-même des phénomènes en absolue contradiction avec celle-ci :

- . lorsqu'il tente de répéter l'expérience avec une membrane d'hématome sous dural humaine il se produisit une augmentation de volume mais qui ne dépassa pas 2,9 % !.

- . GARDNER trouva, à plusieurs reprises, dans le liquide sous dural lors des interventions donc lors des poussées évolutives de la maladie des hématies non altérées, récentes. Ce fait fut par la suite retrouvé maintes fois, en particulier OKA (96) en 1973 mit en évidence la présence de globules rouges nucléés à l'intérieur de la capsule, il s'agissait de normoblastes, orthochromiques ou polychromiques dont le nombre variait de 20 à 1070 mm³ et sans relation avec l'âge de l'hématome. La preuve d'hémorragies récidivantes au cours du développement de l'hématome est donc apportée.

Ensuite les progrès de la technique permirent de réaliser des expériences déterminantes : plusieurs auteurs mesurèrent directement au cours d'intervention l'osmolalité du liquide sous dural, du sang et du liquide céphalo rachidien simultanément. Aucun gradient osmotique significatif ne fut trouvé entre ces 3 compartiments. Il faut, en particulier, insister sur les travaux de WEIR (137), qui compare l'osmolalité de ces 3 liquides extracellulaires chez des sujets porteurs d'hématomes sous duraux d'âge différent : inférieur ou supérieur à 2 semaines et là encore aucune différence de pression osmotique entre les hématomes récents et les hématomes anciens comme le prétend la théorie de GARDNER.

L'apport des radioisotopes est aussi intéressant, en effet RABE (107) (1962) a démontré que l'albumine, protéine la plus concentrée dans le liquide sous dural et également la plus active au point de vue osmotique, provient pour sa plus grande part du plasma et non de la destruction des hématies. Ainsi l'albumine venant du plasma passe dans le liquide sous dural en dépit du gradient osmotique théorique.

Le rôle de la régulation osmotique dans la genèse de l'hématome sous dural chronique est donc faible voir nul pour certains auteurs, mais aucune hypothèse nouvelle n'est proposée aujourd'hui. Toutefois les travaux de WATANABE (1972) puis d'APFELBAUM (1974) ont fait naître beaucoup d'espoir car pour la première fois après de nombreux échecs (GARDNER (41), MEALEY (83), PUTNAM (106), CHRISTENSEN (18) entre autres) un modèle expérimental valable fut obtenu.

WATANABE (130) à l'aide d'un mélange de liquide céphalo rachidien et de sang implanté dans l'espace sous dural de chiens et de singes obtient d'une part la constitution d'un hématome encapsulé dont l'aspect histologique était identique à celui des membranes d'hématome sous dural chronique humain. D'autre part une croissance de cet hématome avec dans quelques cas la survenue de signes hémiparétiques.

WATANABE attribue au liquide céphalo rachidien des propriétés physiques ou chimiques entraînant des modifications de la fibrine d'où la formation des membranes.

APFELBAUM (4) reprit la même expérimentation chez le chat et chez quelques chiens, il obtint le développement d'un hématome encapsulé sans toutefois apparition d'un déficit moteur chez le chat mais parvient à des conclusions tout à fait différentes :

- . Il observa les mêmes phénomènes en l'absence de liquide céphalo rachidien : l'hématome s'entoure d'une membrane, se développe puis après une phase de décroissance disparaît, seul persistant un tissu fibreux à la face interne de la dure mère.

- . le contact entre l'implant et la dure mère est également indispensable.

- . des implants identiques sous cutanés provoquèrent la formation d'un hématome encapsulé présentant la même évolution. Il ne s'agit donc pas d'une réaction particulière à la dure mère et à l'espace sous dural.

- . des globules récents furent observés à l'intérieur de la poche provenant des capillaires de la membrane néo-formée.

Quelles conclusions APFELBAUM tira-t-il de son expérimentation ?

le passage du sang à l'intérieur de l'hématome au cours de son évolution est formellement établi, ceci est étayé par une constatation clinique : plus grande fréquence des hématomes sous duraux chroniques chez les malades porteurs de tares hématologiques, de diathèses hémorragiques.

L'origine et la nature de ce saignement laissent place encore à des hypothèses :

- . soit retour à PUTNAM et CUSHING (105) : les hémorragies répétées proviennent directement des néo vaisseaux membranaires.

- . soit selon GITLIN (46) les parois de ces vaisseaux sont le siège d'altération et laissent filtrer électivement un liquide riche en albumine et pauvre en globuline.

L'évolution d'un hématome sous dure mérien obéit aux règles régissant tout hématome de l'organisme : encapsulage, croissance, puis phase de réabsorption.

La réabsorption est fonction de la surface de la membrane enserrant l'hématome.

Pour une petite lésion, le volume de l'hématome sous dural pouvant être approximativement représenté par une sphère, la surface rapportée à l'unité de volume sera plus grande que pour une lésion volumineuse, car la surface d'une sphère est fonction du carré du rayon et son volume du cube, et donc les phénomènes de réabsorption seront plus marqués.

Ainsi, si pour des raisons que nous envisagerons plus loin, la taille de l'hématome sous dural atteint une certaine limite le volume augmentera exponentiellement plus vite que la surface et les capacités de réabsorption seront dépassées. Preuve indirecte : l'évolution rarissime vers l'hématome sous dural chronique après intervention neuro chirurgicale, toute incision durale

mettant obligatoirement du sang en contact avec la face interne de la dure mère ; (de même la simple évacuation de l'hématome sous dural n'expose que très rarement à la récurrence).

Les circonstances permettant à un hématome de poursuivre sa croissance, de dépasser les capacités de réabsorption sont de plusieurs ordres :

- . avant tout l'inadaptation volumétrique du cerveau et de la boîte crânienne : l'atrophie cérébrale et le collapsus cérébral dont Clovis VINCENT (127), dès 1937, montrait l'importance, estiment même que plus qu'une conséquence il pouvait être la maladie primitive.

- . les variations notoires de la pression intracrânienne chez l'homme peuvent expliquer les difficultés d'obtention d'un hématome sous dural chronique avec signes cliniques chez l'animal. Le passage de la station couchée ou assise à la station debout ainsi que la toux, les cris modifient rapidement l'équilibre des pressions intra crâniennes et intraspinales et avant la régulation à l'aide du volume vaveux, il existe des périodes d'hypotension intra crânienne permettant le passage du sang de la membrane dans la poche.

Les essais d'un traitement uniquement médical à l'aide de produits hyperosmolaires essentiellement mannitol semblèrent redonner un intérêt à la théorie de GARDNER.

Mais il n'a pas été démontré l'absence de passage de mannitol à l'intérieur de l'hématome ; et les études aux microscopes optiques et électroniques de la structure des membranes d'hématomes sous durs chroniques avant et après osmothérapie ont montré (SATO et SUZUKI (114), 1973) :

- . la prolifération de fibres collagènes dans les membranes après mannitol ce qui évoque une accentuation du processus de fibrose.

- . dans les cas présentant un déficit neurologique, la perméabilité des vaisseaux capsulaires augmente et l'endothélium de ces mêmes vaisseaux dégénère, ces altérations morphologiques disparaissant après osmothérapie.

Donc le mannitol n'aurait pas seulement un rôle passif ; inversion du gradient existant entre le sang et le liquide sous dural (ce produit ne passant pas dans le liquide cérébro rachidien), mais aussi un rôle actif au niveau de la membrane.

Nous empruntons à WEIR (131) la conclusion de ce chapitre : "il ne semble pas exister un mécanisme simple ou même unique pour expliquer le développement de l'hématome sous dural chronique et la révélation tardive de ses symptômes, certains facteurs étant prépondérants chez un malade et accessoires chez un autre".

FREQUENCE

1 - REPARTITION ANNUELLE :

Entre 1963 et 1975, 207 H.S.D. chroniques furent opérés dans le service de neuro chirurgie du Professeur LECUIRE.

La fréquence est très variable d'une année à l'autre avec pour extrême: 1966 : 4 cas, et 1974 : 32 cas.

T o t a l													
63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	13 ans
5	12	17	4	7	26	11	10	17	11	30	32	25	207

Depuis 1970 la moyenne s'établit à 21 cas et pour les 7 années précédentes à 12 cas. De 1952 à 1959, 113 H.S.D. chroniques furent opérés dans l'unique centre de neuro chirurgie lyonnais alors qu'il en existe 3 aujourd'hui.

On observe donc une progression qui, peu marquée pendant une longue période s'accroît nettement depuis 1973 : 87 cas pour les 3 dernières années soit 42 % des cas.

Comment expliquer cette croissance ?

L'augmentation du nombre des accidents de la circulation peut être incriminée :

de 1963 à 67 : 45 H.S.D. chroniques : 13 furent secondaires à un traumatisme de la route
 . soit 29 %.

de 1971 à 75 : 115 H.S.D. chroniques : 32 secondaires à un accident de la circulation
 . soit 28 %.

Donc responsabilité égale, dans les 2 périodes, des traumatismes de la route à l'origine d'H.S.D. chronique.

L'augmentation de la fréquence des accidents du travail

Ne peut être mis en accusation, ici, étant donné la faible proportion d'accident du travail source d'H.S.D. chronique.

D'une façon générale, la fréquence des cas secondaires à un traumatisme accidentel connu n'a pas augmenté de manière significative : 77 % contre 79,5 %.

Par contre on note la diminution du nombre de diagnostics faits dans le service, le malade étant le plus souvent adressé après artériographie carotidienne faite, pour intervention :

de 1963 à 67 : diagnostic fait avant l'entrée dans le service de neurochirurgie par artériographie :

13 sur 45, soit 29 %.

de 1971 à 75 : diagnostic fait avant l'entrée :

par artériographie : 59
par scintigraphie : 2) soit 53 %.

De moins en moins de sujets sont adressés pour suspicions d'H.S.D. chronique et indication d'artériographie carotidienne.

de 1963 à 67 : 13 soit 29 %

de 1971 à 75 : 16 soit 14 %.

La généralisation de l'artériographie carotidienne et de l'indication artériographique peut expliquer la croissance actuelle du nombre d'H.S.D. chronique. Les malades, en particulier âgés, doivent au développement de cet examen, le redressement du diagnostic qui sans lui, serait resté dans le cadre des accidents vasculaires cérébraux.

2 - FREQUENCES COMPAREES DES DIFFERENTS HEMATOMES SOUS DURAUX

Dans les 5 dernières années la fréquence de l'H.S.D. chronique comparée à celle des H.S.D. aigus et subaigus montre la prépondérance de la forme chronique.

Dans la littérature les fréquences comparées des différents H.S.D. est appréciée de façon variable allant de 82,5 % de formes chroniques à 75 % de formes aiguës et subaiguës. Mais ces statistiques concernent des périodes très voisines et nous n'avons pas de travaux récents à ce sujet.

	H.S.D. chr.	H.S.D. A.	H.S.D. S.A.
1971	17	11	6
1972	11	6	3
1973	30	21	8
1974	32	20	9
1975	25	17	6
T O T A L	115	107	

Dans la même période 83 H.E.D. furent opérés.
Même étude de 1963 à 65.

	H.S.D. Chr.	H.S.D. A.	H.S.D. S.A
1963	5	1	0
1964	12	1	1
1965	17	2	5
T O T A L	34	10	

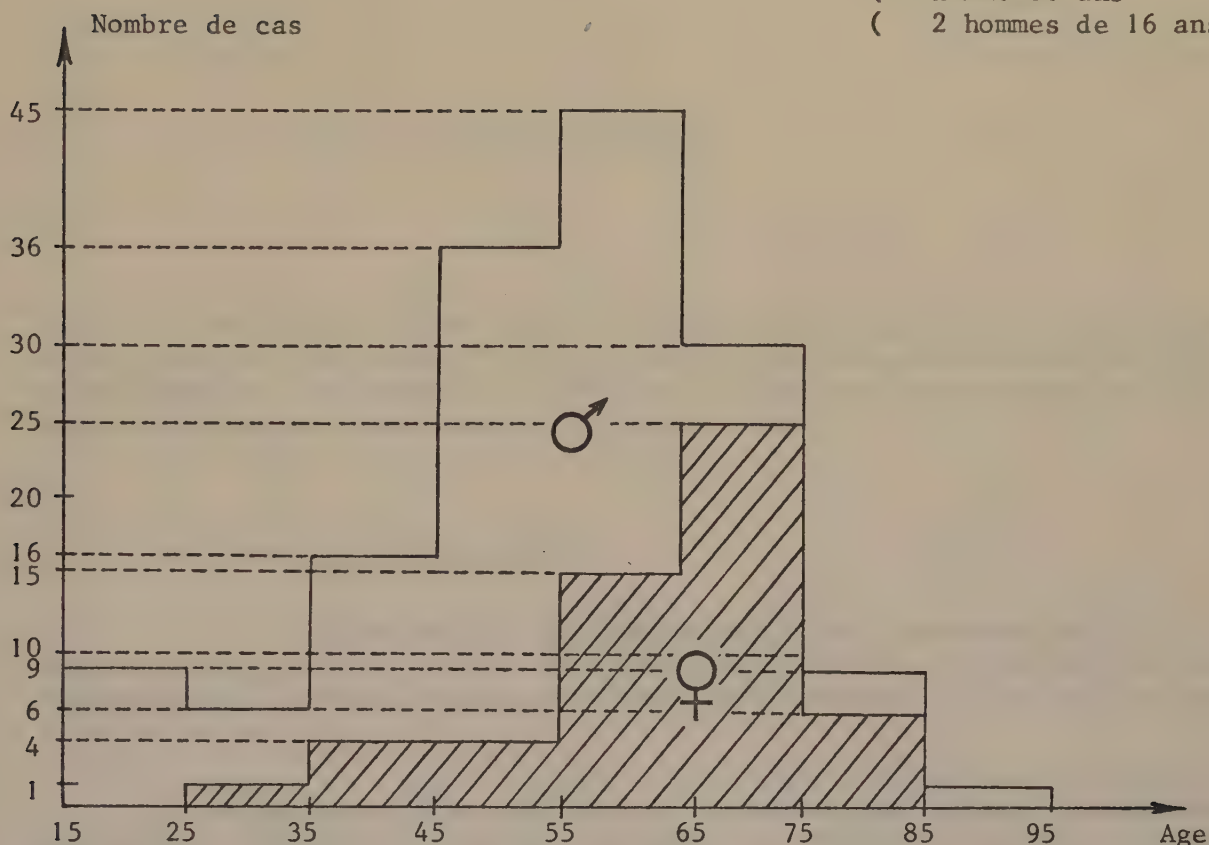
La prépondérance de l'H.S.D. chronique est là beaucoup plus nette représentant 77 % de l'ensemble des H.S.D. contre 52 % depuis 1971 (différence significative au seuil de probabilité de 1 %).

Les formes aiguës et subaiguës souvent associées à des lésions cérébrales, témoins de la violence du traumatisme, ont vu leur fréquence multipliée par 8 en 7 ans alors que le nombre d'H.S.D. chronique doublait simplement.

JAMIESON (59) (1972) a constaté cette augmentation des lésions aiguës bien que ses résultats soient difficilement comparables, les H.S.D. chroniques étant regroupés au sein des H.S.D. simples avec les hématomes de tout type ne présentant pas de lacération ou de contusion cérébrales.

3 - FREQUENCE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE

Cas extrêmes :
 (homme 86 ans
 (2 hommes de 16 ans



Le nombre de cas féminins 55 soit 26,5 % comparé aux écrits est élevé : MIRAKAWA (53) 91 % d'hommes (309 cas) et la moyenne d'une série de travaux portent sur moins de cas, indique 84 % de cas masculins pour 234 dossiers.

Classiquement, cette fragilité masculine est expliquée par le mode de vie exposant moins la femme au traumatisme, par l'éthylisme et les lésions vasculaires dégénératrices plus fréquents chez l'homme.

Toutes les statistiques concordent pour signaler le maximum de fréquence de l'H.S.D. chronique entre 50 et 70 ans, avec un décalage vers les âges plus avancés pour la femme.

ETIOLOGIE

Nous avons vu au cours du chapitre physiopathologique la valeur étiologique du traumatisme, ce qui a conduit de nombreux auteurs dont l'école Lyonnaise à affirmer qu'il existait toujours un traumatisme à l'origine de l'hématome sous dural chronique.

1 - LE TRAUMATISME :

La présence d'un traumatisme a été retrouvée dans 80 % des cas (165). Si l'on élimine les dossiers incomplets ou imprécis ne mentionnant pas l'absence ou non de traumatisme, on atteint alors une fréquence relative de 85 %.

De tels chiffres confèrent à ce facteur une valeur diagnostique essentielle soulignée, en particulier par VAN GEHUCHTEN (126) en 1932 puis par WERTHEIMER (133) qui écrivait notamment en 1950 : "en présence de signes et symptômes cliniques évoquant la probabilité d'un hématome sous dural la notion d'un traumatisme antérieur apporte la certitude clinique".

Toutefois sa fréquence est dans les statistiques diversement appréciée. Si VORIS (129) (1946), SCOTT (115) (1949) la retrouvent dans plus de 95 % des cas, DANDY (28) (1939) et plus récemment Mc KISSOCK (62) (1960), ROUX (113) (thèse de Paris, 1961) le signalent dans seulement 64, 60 et 50 % des cas.

Les études récentes portant, tout comme Mc KISSOCK, sur de grandes séries, reviennent à des chiffres plus élevés et voisins des nôtres :

HIRAKAWA (53)	(1972)	sur 309 cas	: 89 %
FOGELHOLM (38)	(1975)	sur 109 cas	: 71 %.

Cette apparente discordance nous permet de rappeler quelques particularités de ce traumatisme :

- sa nature souvent inconséquente et banale, vouent l'incident à l'oubli.

- la longueur habituelle de l'intervalle libre séparant le

traumatisme des premiers symptômes ou signes, contribuant ainsi à sa méconnaissance.

- l'état du sujet au moment du traumatisme en particulier éthylisme aigu et l'amnésie rétrograde.

La violence du traumatisme peut être simplement mais assez fidèlement appréciée par l'existence ou non d'une perte de connaissance secondaire ; et l'on peut classer, à la suite de Mc KISSOCK (61) les chocs en traumatisme majeur si accompagné de perte de connaissance et en traumatisme mineur sans perte de connaissance.

	Traumatisme majeur	Traumatisme mineur	Perte d'information	
Nbre de cas	52	107	6	165
%	31,5	65	3,5	

Donc présence d'une perte de connaissance d'en moins d'un tiers des cas ; l'étude de sa durée confirme la faible importance en général du traumatisme car dans un tiers des cas elle était inférieure ou égale à 5 minutes.

La longueur de l'intervalle libre est en moyenne très supérieure aux 21 jours de définition. En éliminant un cas extrême où 10 ans séparaient traumatisme et début clinique de l'affection, nous obtenons les résultats suivants :

Traumatisme - début clinique = 10 semaines

Traumatisme - opération = 14 semaines.

Traumatisme et sexe

. 42 cas sur les 55 féminins comptaient dans leur antécédent un traumatisme, soit : 76,5 % ;

. pour les hommes 123 sur 152 soit : 81 %.

Pas de différence significative entre les 2 sexes en regard du traumatisme qui est un facteur étiologique d'égale importance.

Age et Traumatisme :

Tranche d'âge	Nombre de cas avec traumatisme	Nombre total de cas	%
16 - 30	13	15	87
31 - 45	18	21	86
46 - 60	52	63	82,5
61 - 75	71	92	77
76 - 90	11	16	69
T O T A L	165	207	

Le traumatisme semble être un facteur étiologique plus important chez le jeune mais de façon toute relative car aux âges extrêmes le nombre de cas est peu élevé.

Nature du traumatisme :

Les origines des traumatismes ont été classées en 6 rubriques :

- . accident de la circulation
- . domestique : regroupant tous les incidents de la vie courante.
- . travail
- . rixe : nombre en fait certainement sous-estimé en raison des complications judiciaires éventuelles.
- . sport.

La sixième case représente toutes les causes rares à l'origine d'un traumatisme telles que : épilepsie, éthylisme aigu, agitation, malaise d'étiologie inconnue, intervention neurochirurgicale, tentative de suicide.

Résultats généraux :

a/

	Circulation	domestique	travail	sport	rixe	autre
Nbre de cas	57	46	11	3	3	12
% nbre total de traumatismes 165	34,5	28	6,5	2	2	7
% nombre total de traumatisme dont la nature est connue 139	43	35	8	2,3	2,3	9

b/ parmi les causes rares on distingue :

- . éthyliste aigu : 3 cas
- . épilepsie : 2 cas
- . intervention neurochirurgicale : 2 cas
- . tentative de suicide : 1 cas
- . agitation aiguë : 1 cas
- . malaise : 3 cas.

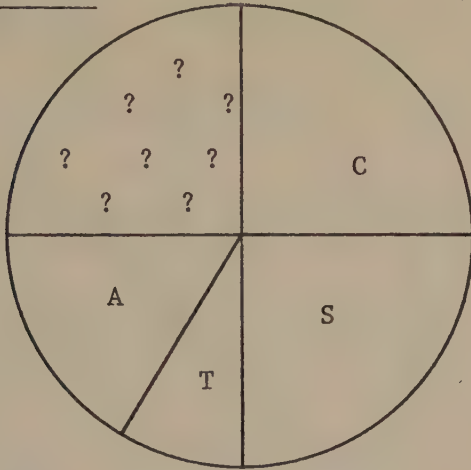
c/ lourd tribut payé aux accidents de la circulation et en particulier aux deux roues (39 sur 57 accidents de la circulation),

mais les incidents de la vie courante à l'origine d'un traumatisme souvent minime ont également une place de choix.

Etude en fonction du Sexe et de l'âge

1/ Chez l'homme :

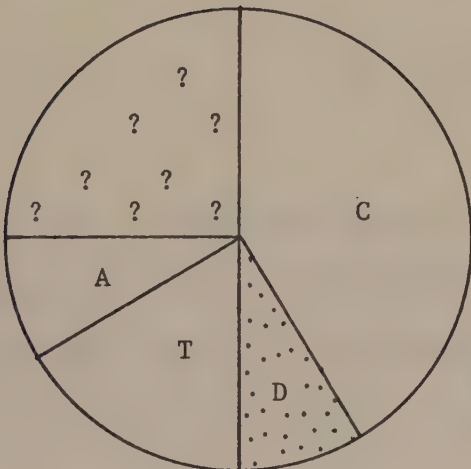
16 - 30



C = 25 %
D = 00
S = 25 %
T = 8 %
R = 0
A = 17 %

C = Circulation
D = Domestique
S = Sport
T = Travail
R = Rixe
A = Autres
? = nature inconnue

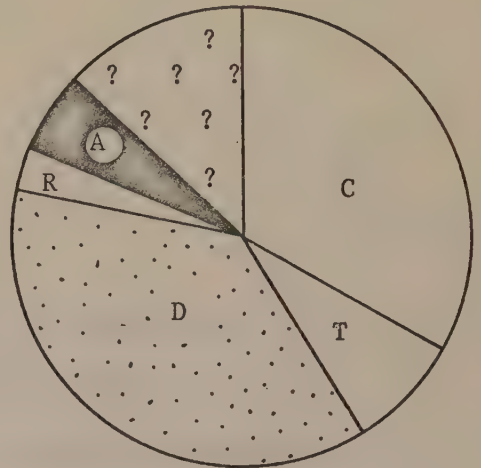
31 - 45



C = 42 %
D = 8 %
T = 16 %
A = 8 %

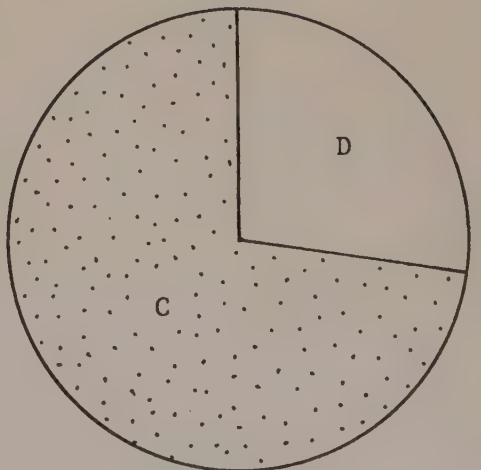
61 - 75

C = 33 %
D = 35 %
R = 2 %
T = 9 %
A = 4 %

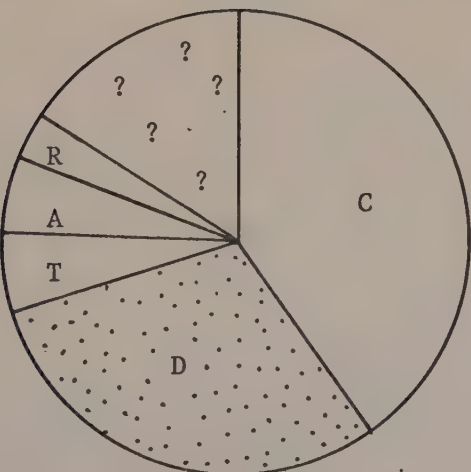


76 - 90

C = 29 %
D = 71 %



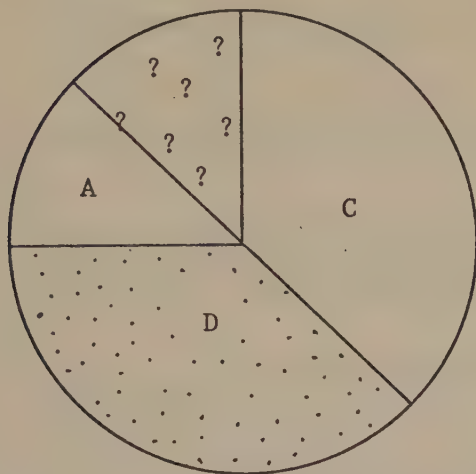
46 - 60



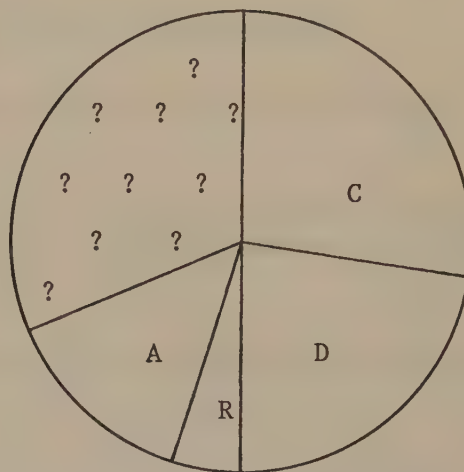
C = 40 %
D = 30 %
R = 2,5 %
T = 5 %
A = 5 %

2/ Chez la femme

Seuls sont exploitables les résultats concernant les tranches d'âge 46 à 60 et 61 à 75.

46 - 60

C = 38 %
D = 38 %
A = 12 %

61 - 75

C = 28 %
D = 23 %
R = 4,5 %
A = 13,63 %

16 à 30 : 1 seul cas féminin, origine inconnue du traumatisme.

31 à 45 : 4 cas : 2 accidents de la circulation, 1 malaise.

76 à 96 : 2 cas : 1 accident de circulation, 1 accident domestique.

Le nombre d'H.S.D. chronique dûs à des accidents domestiques croît en fonction de l'âge, alors qu'inversement les H.S.D. secondaires à des accidents de la circulation diminuent.

Ceci n'est pas retrouvé chez la femme pour qui la circulation est toujours la grande pourvoyeuse d'H.S.D. chroniques.

Résultats identiques à ceux obtenus par JAMIESSON (58) en 1972.

Il est à noter l'apparition vers seulement 46 ans de coups et blessures à l'origine d'un H.S.D. chronique.

Chez les sportifs : 2 rugbymen et 1 basketteur furent opérés, aucun sport de combat ne fut mis en accusation, en particulier pas d'ancien boxeur dans cette statistique.

Les causes rares ne montrent pas de nette affinité pour un âge ou un sexe :

	Hommes	Femmes
16 - 30	épilepsie : 1 malaise : 1	0 0
31 - 45	intervention neurochirurg. : 1	0
46 - 60	éthylisme aigu : 1 T.S. : 1	malaise : 1 éthyl. aigu : 1
61 - 75	interv. neuro. : 1 malaise : 1	agitation : 1 éthyl. aigu : 1 épilepsie : 1
76 - 90	0	0

Relation entre site du traumatisme et siège de l'hématome :

Cette étude porte sur un nombre limité de cas car le souvenir exact du siège et les stigmates du traumatisme ont généralement disparu lors de la première consultation.

Dans 48 cas seulement il fut possible de relever le point d'impact cutané du choc ou de constater la présence d'une fracture.

	choc et HSD homolatéraux	choc et HSD controlatér.	choc médian et HSD bilat.	choc médian et HSD unil.
Nbre de Cas	20	7	4	16
% nbre de cas connus	41,5 %	14,5 %	8 %	33 %

Donc lorsque la notion d'un traumatisme unilatéral indiscutable est connue, l'H.S.D. siège du même côté dans une proportion de significative : 74 %.

Chez certains malades, si l'existence d'un traumatisme antérieur était certaine, il fut impossible d'affirmer la présence d'un traumatisme crânien :

- . chute sur les jambes : 2 cas
- . traumatisme thoracique : 1 cas
- . chute sur le coccyx : 1 cas

Ceci évoque la notion d'ébranlement à distance, suffisante pour provoquer la rupture d'une veine cortico durale.

II - ROLE DU TERRAIN :

La disproportion habituelle entre le traumatisme initial minime et ses conséquences anatomo-cliniques ultérieures a fait dire à PAILLAS (97) (1950) : "Ne fait pas un hématome sous dural chronique qui veut".

L'étude statistique des circonstances ou états morbides jugés favorisant par la majorité des auteurs permet-elle de dégager un terrain évocateur ?

1/ L'hypertension artérielle et l'athérosclérose :

hypertension artérielle	19 %
normotension	74 %
hypotension	7 %

(°) Selon l'Organisation Mondiale de la Santé : à 35 ans, 1 sujet sur 20 est hypertendu, soit 5 %,
à 65 ans, 1 sujet sur 3, soit 33 %.

- Toutes les hypertensions associées à un hématome sous dural chronique ont été trouvées au-dessus de 45 ans, l'hypertension artérielle n'est pas plus fréquente chez les porteurs d'hématomes sous duraux chroniques que dans une population donnée.

- Le fond d'oeil, en dehors du flou ou de l'oedème papillaire, montre dans seulement 7 cas, des signes vasculaires d'athérome en relation soit avec un diabète (1 cas) soit avec une hypertension.

- L'angiographie objectiva 15 fois, alors qu'elle fut pratiquée dans tous les cas, une importante athérosclérose cérébrale soit 7 %.

- Les pouls périphériques étaient tous nettement perçus dans 94 % des cas (165 examens).

- 2 malades présentaient des antécédents angineux.

Donc, dans cette étude, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose ne semblent pas, compte tenu de l'âge avancé des sujets, influencer grandement la survenue d'un hématome sous dural chronique.

2/ L'éthylisme :

Un éthylisme notoire a été retrouvé dans 85 cas soit une fréquence de 42 %. Ce résultat est inférieur à ce que l'on peut observer dans la littérature, mais c'est un élément difficile à avouer et à apprécier. Toutefois on doit signaler que seulement 22 dossiers notaient avec certitude l'absence de toute intoxication éthylique soit 11 % : valeur donc indiscutable de l'éthylisme.

3/ Troubles de la crasse sanguine :

En dehors de l'éthylisme et son retentissement sur l'hémostase et la fragilité capillaire, l'examen des bilans pré-opératoires nous a permis de faire un certain nombre de constatations :

altération quantitative des plaquettes :

Le nombre des plaquettes était inférieur à 150 000 dans 15 cas sur 43 examens soit 35 % (intervalle de confiance : 23 % et 54 %) ; un sujet porteur d'une aplasie médullaire présentait à l'entrée du service une hypoplaquettose à 10 000.

Des troubles de l'hémostase primaire favoriseraient-ils la constitution de l'hématome sous dural chronique ?

Taux de prothrombine :

19 taux étant inférieurs à 80 % soit 28 % (18 % et 38 %) 67 taux de prothrombine connus, en particulier 2 taux inférieurs à 40 % sans traitement anticoagulant. Il faut ici souligner bien entendu, le rôle de l'éthylisme.

Thrombo élastogramme :
29 thrombo élastogrammes furent pratiquer :

- . 15 normaux
- . 11 montraient une Hypercoagulabilité structurale ou globale
- . 3 hypocoagulabilités

Donc, l'exploration globale de l'hémostase ne traduit que rarement l'existence d'une hypocoagulabilité : 10 % (2 % et 27 %).

4/ L'atrophie cérébrale :

Les comptes rendus opératoires spécifient la présence d'une atrophie cérébrale plus ou moins marquée dans 13 cas soit 6,5 % (3,1 % et 9,9 %).

5/ Collapsus cérébral :

Un collapsus cérébral fut signalé chez 31 malades soit 15 %. Cette fréquence confirme les données physiopathologiques.

Dans 15 % des cas un traumatisme n'a pu être retrouvé malgré un interrogatoire serré et parfois rétrospectif. La contribution du terrain à la survenue d'un hématome sous dural chronique revêt-elle une importance telle que celui-ci peut apparaître en dehors de tout traumatisme ?

Nous allons étudier les différents éléments vus précédemment en fonction de la présence ou non d'un traumatisme connu. (Schéma I).

Donc le terrain est le même qu'il y ait ou non connaissance d'un traumatisme antérieur.

III - TRAITEMENT ANTICOAGULANT

5 malades étaient sous anticoagulants (2 cas sous héparine, 3 cas sous anti vitamines K).

Chez 4 malades, existait également un traumatisme dans les antécédents qui, en raison d'une fracture, nécessita la mise sous anticoagulant. Quelle est la part respective du traumatisme et du traitement anticoagulant dans la genèse de l'hématome ?

IV - EXISTENCE DE MALFORMATIONS CEREBRALES ASSOCIEES :

Chez une hypotendue ancienne ayant présenté un traumatisme crânien suivi de perte de connaissance, l'artériographie carotidienne droite,

SCHEMA I

	Traumatisme	Absence de traumatisme	Valeur de la différence
Ethylisme certain	67 sur 165 41 % intervalle de confiance (coef. 95 %) 33 et 49 %	16 sur 29 55 % 34 % et 72 %	non significative
Absence d'éthylisme	18 sur 165 11 % 8,5 % et 13,5 %	5 sur 29 17 % 6 % et 35 %	non significative
Hypertension artérielle	25 sur 135 18,5 %	7 sur 29 24 % 10 et 43 %	non significative
Atrophie cérébrale	8 sur 165 5 %	4 sur 29 14 % 4 % et 31 %	signification limitée
Collapsus cérébral	25 sur 165 15 %	6 sur 29 21 % 8 et 39 %	non significative
Hypoplaquettose	13 sur 34 28 %	2 sur 9 22 % 3 et 56 %	non significative
Altération du thrombo élastogramme	sur 22 hyper : 9 → 41 % hypo : 1 → 4,5 %	sur 7 hyper : 2 → 28 % → non significatif hypo : 2 → 28 % → significatif statistiquement mais les chiffres sont peu élevés pour avoir une valeur	

pratiquée 19 jours après l'accident, montre la coexistence d'un hématome sous dural fronto temporal droit chronique et d'un anévrysme de la bifurcation sylvienne. A l'intervention, il fut difficile d'affirmer si l'hématome sous dural provenait de l'anévrysme, toutefois la présence d'un peu de sang ocré dans la vallée sylvienne fit retenir cette hypothèse.

photo 1)

photo 2) Méningiome angioblastique et hématome sous dural chronique chez une autre malade, grande éthylique, ayant présenté de nombreuses chutes après absorption inconsidérée d'alcool. L'intervention mit en évidence un hématome sous dural avec membrane externe mais sans membrane interne fait d'un liquide jus de pruneaux et un méningiome de la taille d'une cerise. La tumeur ne semblait pas avoir saignée, l'association n'était donc que pure coïncidence.

Un malade porteur d'une valve de HUNTER pour arachnoïdite adhésive et gêne à l'hydraulique du liquide céphalo rachidien associée à une atrophie importante, présenta 10 mois après l'intervention décompressive un hématome sous dural chronique d'aspect classique avec en particulier une membrane externe très épaisse, le cortex étant décollé sur une épaisseur considérable (5 cm).

Ceci constitue une preuve en faveur du rôle dans la constitution d'un hématome sous dural chronique de l'inadaptation volumétrique du cerveau et de la boîte crânienne. La levée de l'hypertension ayant permis le passage du sang à l'intérieur de l'espace sous dural (Mc CULLOUGH (27)).

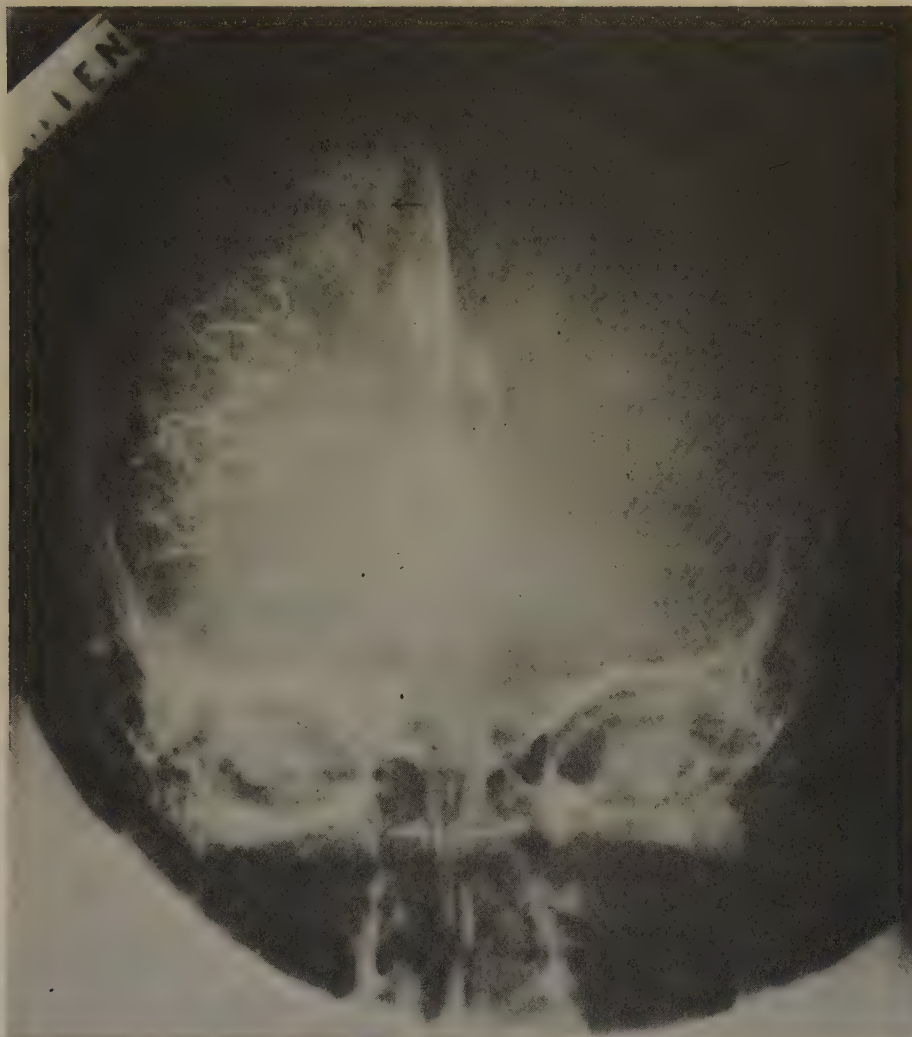


PHOTO 1

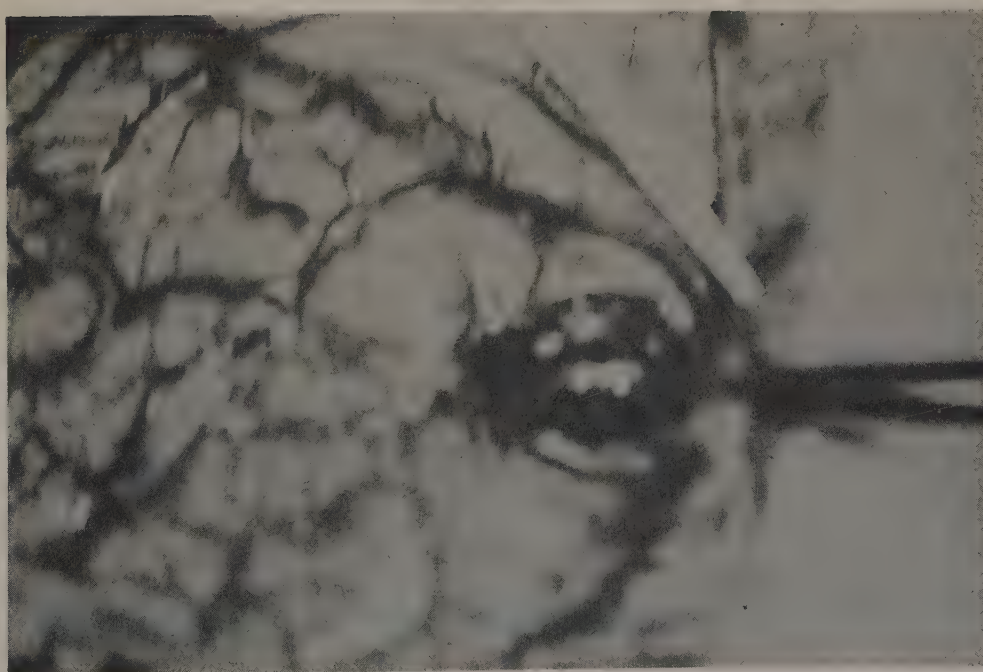


PHOTO 2

ETUDE CLINIQUE

I - INTERVALLE LIBRE ENTRE TRAUMATISME ET DEBUT CLINIQUE :

Si dans la majorité des cas il existe un intervalle libre de tout symptôme et signe, chez un nombre non négligeable de malades l'histoire clinique commence immédiatement après le traumatisme 20 % (34 cas).

Durée de l'intervalle libre en fonction de l'âge :

Dans 95 dossiers le début assez tranché de la sémiologie permet de retenir une date précise. La date du traumatisme oubliée ou plus souvent un début clinique progressif ne nous permet pas de réaliser cette étude sur les 128 H.S.D. chroniques post-traumatiques présentant une période de latence.

	Nombre de cas	Nombre de jours
15 - 35	7	25 jours = 3,5 semaines
36 - 55	33	85 jours = 12 semaines
56 - 75	46	113 jours = 16 semaines
76 - 86	9	42 jours = 6 semaines
T O T A L	95	

Toutes les différences sont significatives ($t = 0,01$).

La durée de l'intervalle libre croît donc avec l'âge jusqu'à 75 ans, ensuite on observe une diminution de la période de latence. Tout se passe comme si le cerveau du jeune et du vieillard supportait mal la compression exercée par l'hématome alors que jusqu'à 75 ans, en raison de l'atrophie cérébrale physiologique l'H.S.D. était toléré plus longtemps.

En l'absence de traumatisme connu, le temps séparant le début des troubles de l'intervention passe pas un maximum entre 56 et 65 ans : 90 jours, il décroît ensuite.

II - SEMILOGIE D'APPEL :

Cette étude fut réalisée à partir de 200 dossiers, 7 trop imprécis à ce sujet furent éliminés.

a/ L'analyse des premiers signes et symptômes montre une grande diversité avec par ordre de fréquence décroissant :

- les céphalées :

Elles furent dans 99 cas les premières manifestations de l'affection soit chez un malade sur 2.

Leur apparition fut progressive, insidieuse dans 60 % des cas. (50 et 70 %) ; par contre, dans 38 cas le début fut nettement marqué, le malade pouvant indiquer avec précision la date et parfois l'heure de survenue.

- les troubles mentaux :

Nous ne détaillerons pas dans ce paragraphe, les différents types d'altération mentale ; d'une façon globale dans 84 dossiers des troubles mentaux constituèrent les premiers symptômes soit une fréquence de 42 % (35 % et 49 %).

- parésie ou plégie :

38 malades virent en premier lieu, l'apparition de signes déficitaires (19 % (26 % et 15 %), accompagnés dans seulement 15 cas de signes pyramidaux objectifs.

5 fois le premier examen nota la présence d'un signe de BBK unilatéral en dehors de tout autre signe pyramidal et sans déficit.

Chez 3 malades la notion d'un traumatisme ne fut pas mise en évidence et les malaises initiaux, sans perte de connaissance furent suivis d'une confusion majeure sans signe de localisation dans 1 cas ; ils précédèrent l'intervention de 1 jour et 2 jours, il s'agissait d'H.S.D. chroniques typiques.

b/ Caractères de la symptomatologie d'appel :

Début brutal ou progressif :

Début insidieux avec accentuation progressive des symptômes dans 105 cas soit 52,5 %, alors que dans 89 cas l'affection se révéla brutalement : 44,5 %.

Fréquence donc élevée d'un début brutal contrastant avec les écrits notamment CUCCIA (26) (1957) constate un début brutal dans 12 % des cas (105 H.S.D. chroniques), PEYRODES (100 (Thèse Lyon, 1958), 33 % (34 cas).

Etude en fonction de l'âge :

	Début brutal	Nbre total de cas	%
15 - 30	9	14	64 %
31 - 45	10	21	50 %
46 - 60	30	60	50 %
61 - 75	38	89	42,5 %
76 - 90	2	16	12 %

Le mode de révélation habituel chez le vieillard est donc progressif, toutefois de 61 à 75 ans, on observe encore 42,5 % de début brutal. Ceci a une importance diagnostique : chez un sujet âgé un début brutal avec signes déficitaires ne doit pas faire envisager de parti pris, le ramollissement, 1 H.S.D. chronique sur un peu moins de 2 se révèle de cette façon.

- Vomissements et nausées :

Dans 24 cas, les vomissements inaugurèrent la scène clinique soit 12,3 % (7,7 % et 17 %). Des nausées sans vomissements furent rencontrées chez 5 malades.

- Vertiges :

12 cas présentèrent en début d'évolution des vertiges soit 6 % (2,5 % et 9,5 %).

Autres symptômes et signes rencontrés exceptionnellement :

	bourdonnement d'oreille	2
Signes visuels	diminution acuité visuelle	2
	brouillard visuel	3
	diplopie	3
	phosphène	1
	nature inconnue	1
	incontinence urinaire	3
	anorexie marquée	4

Asthénie	6
Anosmie	1
Insomnie	2
Aphasie	7
Dysarthrie	3
Astasie Abasie	2

Début par un syndrome épileptique dans 1 cas où la notion d'un traumatisme antérieur ne put être mise en évidence. Il s'agissait d'une femme de 47 ans porteuse d'une cirrhose éthylique qui présenta une crise chéiro-orale inaugurale et fut opérée 11 jours après d'un H.S.D. de la convexité typique avec en particulier une membrane externe très épaisse (1 cm).

ECHLIN (35) (1956) et DURAND (33) (thèse Lyon, 1959) ont relevé une fréquence plus élevée des début par crise convulsive : 3,3 % (75 cas) et 3,5 % (113 cas) contre 0,5 %.

La scène clinique fut inaugurée par un malaise dans 5 cas, 2 suivaient un traumatisme crânien indiscutable, antérieur de 2 mois 1/2, 4 mois, l'intervention survint respectivement 1 mois et 15 jours après ce malaise.

Par contre un début brutal est retrouvé avec la même fréquence chez l'homme et chez la femme.

Signes et symptômes d'appel principaux en fonction du sexe et de l'âge :

1/ Céphalées :

	Nombre de cas	Nombre total de Cas	%
15 - 30	10	14	71 %
31 - 45	12	21	57 %
46 - 60	35	60	58 %
61 - 75	39	89	44 %
76 - 90	3	16	19 %

. Les céphalées sont plus souvent révélatrices d'un H.S.D. chronique chez le jeune que chez le vieillard.

. D'autre part, elles sont rencontrées avec une plus grande fréquence chez l'homme : 55 % contre 35 %.

2/ Troubles Mentaux :

	Nombre de cas	Nombre total de cas	%
15 - 30	3	14	21 %
31 - 45	5	21	24 %
46 - 60	25	60	40 %
61 - 75	44	89	50 %
76 - 90	7	16	44 %

. La fréquence des troubles mentaux lors symptômes est plus fréquente chez le sujet âgé.

. Par contre, aucune différence entre les 2 sexes, les troubles mentaux représentant 42 % et 43 % de la symptomatologie initiale.

3/ Troubles déficitaires :

	Nombre de cas	Nombre total des cas	%
15 - 30	1	14	7 %
31 - 45	3	21	14 %
46 - 60	11	60	18 %
61 - 75	27	89	30 %
76 - 90	7	16	44 %

. Nette prédominance des signes déficitaires révélant l'affection chez le vieillard.

. Pas de différence sexuelle significative à ce sujet.

4/ Les autres symptômes de début trop peu nombreux pour avoir une valeur statistique montrent toutefois des vomissements 3 fois plus fréquents chez l'homme.

Fréquence d'une révélation monosymptomatique :

89 fois les troubles initiaux étaient constitués d'un seul symptôme soit 46 % des cas. Donc avec une fréquence importante l'affection se manifeste au départ par un symptôme unique, souvent peu marqué, contribuent ainsi à retarder le diagnostic.

Symptôme isolé	
Troubles mentaux	38
Céphalées	36
Déficit	10
Vertiges	2
Asthénie	1
Signes visuels	1
Troubles du langage	1

Prédominance, là encore, des troubles mentaux et des céphalées

On ne remarque aucune influence du sexe sur la fréquence et la nature du symptôme révélateur, tout au plus peut-on signaler la première place des céphalées chez la femme. Egalement pas de relation âge et fréquence d'un symptôme unique.

c/ Conclusion :

Aucun profil particulier ne se dégage de cette étude, permettant de soupçonner dès le début des troubles l'origine sous durale chronique de l'affection.

Nous pouvons toutefois insister sur :

. la fréquence d'un début brutal même chez les sujets de plus de 60 ans.

. la fréquence des céphalées et des troubles mentaux à la phase initiale de la symptomatologie, cette association sera retrouvée tout au long de l'étude clinique.

. la fréquence d'un début monosymptomatique.

III - ENSEMBLE DES SIGNES ET SYMPTÔMES PRESENTS AU COURS DE L'EVOLUTION

1/ Les céphalées :

Des céphalées furent présentes à un moment de l'évolution chez 114 malades soit dans 57 % des cas ; chiffre sous estimé en raison de la fréquence des altérations de la conscience pouvant rendre impossible la recherche d'une céphalée.

Dans la littérature, le nombre de céphalées, si il est toujours jugé important, varie selon les auteurs avec pour extrême GOMEZ (50) 94 % et Mc KISSOCK (62) 49 % (mais ce dernier travail concerne également les H.S.D. chroniques du nourrisson et de l'enfant).

Caractères :

Elles surviennent plus volontiers par accès sur un fond douloureux continu ou non : 70 % ; des céphalées permanentes n'ont été observées que dans 13 cas.

Intensité violente, à un moment de l'évolution, dans 90 % des cas.

Elles peuvent être de tout type mais petite prédominance des douleurs pulsatiles.

Elles sont en général calmées par le repos et très souvent par les

médications antalgiques banales ; valeur déclenchante des efforts, des changements de position.

Siège et valeur localisatrice :

Le siège unilatéral ou diffus des céphalées ne put être établi avec certitude que chez un petit nombre de malades, influence là encore des troubles psychiques et des variations de topographies observées dans 22 cas.

Céphalées diffuses : 23 cas et seulement 3 fois elles correspon-
dèrent à un H.S.D. bilatéral.

Céphalées localisées : 26 cas

homolatéral à l'hématome : 19

controlatéral : 0

H.S.D. bilatéral : 7

la valeur localisatrice des céphalées semble donc bien aléatoire, toutefois Mc KISSOCK (61) note par 19 fois un siège unilatéral indiscutable et dans tous ces cas la lésion siégeait du même côté, par contre PAILLAS (94) (35 H.S.D. dont 13 chroniques) trouve les céphalées homolatérales à l'H.S.D. 8 fois et controlatérales dans 2 cas.

Les céphalées résumèrent la scène clinique chez 6 malades. Elles conduisirent seules, de part leur violence, leur ténacité à l'hospitalisation dans 17 cas, soit 8,5 % ; pour STUTEVILLE (118) les céphalées furent la cause de l'hospitalisation dans 11 % des cas.

On les rencontre parfois accompagnées simplement de vomissements en jets de type cérébral : 4 cas, LAZORTHE signale cette association dans 25 % des cas/

Etude en fonction du sexe et de l'âge :

les différences sont significatives pour les tranches d'âge : 15 - 30 et 76 - 90 avec l'existence de céphalées chez près de 80 % des sujets jeunes et dans 20 % des cas chez le vieillard.

les céphalées sont plus fréquentes chez l'homme où elles ont été notées dans 60 % des cas, alors que seulement 41 % des dossiers féminins signalait leur présence.

Les céphalées surviennent à la même fréquence que l'H.S.D. chronique soit secondaire ou non à un traumatisme certain.

2/ Troubles Mentaux :

129 malades, au cours de l'évolution, présentèrent des troubles mentaux soit 65 %. Certaines statistiques indiquent la présence de maladies mentales dans 80 % des cas (TAARNHØP (122)), mais en regroupant plusieurs travaux on obtient une fréquence moyenne de 60 % (325 H.S.D. chroniques).

Les altérations mentales rencontrées ont été variées. Le passage d'un état à un autre, l'association habituelle de plusieurs symptômes constituant un état confusionnel, une démence..., rendent difficile une analyse détaillée ; toutefois peuvent être envisagés successivement :

- des troubles de la vigilance
- des troubles du comportement
- des perturbations des fonctions intellectuelles ou brady-
psychie.

a/ Troubles de la vigilance :

Depuis la simple somnolence jusqu'au coma profond toutes les étapes furent observées, à cela il faut ajouter les états confusionnels et leur atteinte de la perception :

Confusion	:	25
Somnolence	:	26
Obnubilation	:	39
Torpeur	:	6
Coma et sub coma	:	31
		127

Ces troubles de la vigilance survinrent chez 109 malades. 2 conclusions peuvent donc être tirées : variabilité du niveau de conscience et extrême fréquence : existence dans 85 % des H.S.D. chroniques avec altérations mentales et par rapport à l'ensemble des hématomes de la série 1 malade sur 2 présenta à un moment de l'évolution une modification de l'état de conscience (HIRAKAWA (53) ne signale leur présence que chez 1 malade sur 4).

b/ Troubles du comportement :

Indifférence, désintérêt	:	8	
Apathie, note dépressive	:	4	
Agitation	:	7	les troubles du com-
Euphorie	:	5	portement représen-
Changement de caractère	:	1	tèrent 16 % de l'en-
Fausse reconnaissance	:	11	semble des troubles
Troubles du comportement	:	6	mentaux rencontrés
(sans autre précision dans le dossier)			(268).

42

c/ Perturbations des fonctions intellectuelles :

Détérioration globale	: 7	
Troubles de l'attention	: 8	troubles mnésiques
Troubles mnésiques	: 34	et désorientation
Désorientation temporo-spatiale	: 50	temporo spatiale
	—	constituèrent près
	99	du 1/3 des altérations psychiques.

Caractère fluctuant de la symptomatologie mentale :

Des fluctuations importantes du niveau de conscience : alternance de coma, obnubilation et conscience normale, ont été notées chez 52 malades soit 48 % des cas (109).

C'est un élément diagnostic de valeur souligné par de nombreux auteurs, nécessitant la répétition des examens, ce qui peut permettre à la faveur d'une période de conscience relative la découverte de céphalées, d'une discrète parésie...

Les troubles mentaux entraînèrent l'hospitalisation dans 45 cas (22,5 %) soit chez près d'un malade sur 4, c'est le motif d'hospitalisation le plus fréquent.

Seulement 4 malades (2 %, 200 cas) furent orientés en psychiatrie :

Observation n° 1 : Sujet de 39 ans masculin qui, à la suite d'un malaise, fut hospitalisé au Vinatier en raison d'antécédents psychiatriques majeurs : état maniaco-dépressif. Il avait été opéré 3 mois avant d'un hématome extra dural occipital G et d'un hématome intra frontal D ancien pouvant expliquer les désordres psychiques antérieurs. Le malade fut muté en neurochirurgie devant l'existence d'un comblement de la dépression frontale secondaire à l'intervention, d'une petite inégalité pupillaire et d'un oedème papillaire gauche au F.O.

Il s'agissait d'un volumineux H.S.D. chronique avec membrane externe très épaisse sans membrane interne, par la suite persistèrent des troubles du comportement mais à minima.

Observation n° 2 : Femme de 42 ans, éthylique chronique, hospitalisée à la suite d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance supérieure à 1 heure. Elle fut adressée, 20 jours après, à un service de psychiatrie car le premier établissement ne pouvait plus garder cette malade très agitée. Le passage en neurochirurgie fut motivé par la découverte d'un flou papillaire bilatéral en F.O. associé à un état confusionnel avec céphalées frontales intenses et troubles phasiques, reste de l'examen neurologique négatif.

A l'intervention, H.S.D. chronique typique pariétal G, persistance d'une confusion mentale.

Observation n° 3 : Ethylique majeur de 27 ans, ayant présenté un traumatisme crânien à la suite d'une crise comitiale, 1 mois après, hospitalisation en psychiatrie pour confusion mentale avec manifestations délictuelles. La découverte d'un signe de BBK et d'une mydriase D fit pratiquer un bilan qui révèle un H.S.D. temporo pariétal G, amélioration spectaculaire après chirurgie.

Observation n° 4 : Détérioration mentale progressive remontant à 4 ans chez un homme de 74 ans, puis apparition de troubles du comportement majeurs alors qu'il était hospitalisé en milieu psychiatrique depuis peu. La notion d'un traumatisme facial avec hématome orbitaire 1 mois avant amena son transfert en médecine. Il s'agissait d'un H.S.D. frontal G avec membranes externe et interne et membrane intermédiaire ; les suites furent simples mais une énorme détérioration intellectuelle persista.

Ces dossiers nous montrent l'intérêt, devant un tableau manifestement psychiatrique, de la recherche systématique :
 . d'un traumatisme antérieur
 . de signes neurologiques organiques volontiers discrets, dans l'hypothèse d'un H.S.D. chronique qui doit toujours être envisagée.

On est alors conduit à pratiquer un bilan complémentaire permettant ainsi de redresser le diagnostic ce qui assure un pronostic vital excellent à défaut d'un résultat fonctionnel satisfaisant.

L'importance de ces critères qui doivent attirer l'attention du médecin sur l'éventualité d'un H.S.D. chronique est soulignée pour HOUDART qui, en 1965 écrivait : "7 % des internements abusifs sont représentés par des H.S.D. chroniques".

HOUDART (55) souligne également l'absence générale d'antécédent psychiatrique chez ces malades et, en effet, dans seulement 4 cas (3 %) existaient des troubles mentaux antérieurs ayant motivé soit l'hospitalisation psychiatrique soit un traitement spécifique (dépression 2 fois, 1 syndrome maniaco-dépressif, 1 démence sénile).

Etude en fonction de l'âge et du sexe :

	T r o u b l e s M e n t a u x				
	Hommes	Femmes	Total	Nbre Tot. de cas	%
15 - 30	5	0	5	14	36
31 - 45	8	2	10	21	47,5
46 - 60	36	8	44	60	73
61 - 75	41	20	61	89	68,5
76 - 90	5	4	9	16	56
	95	34	129	200	

15 pour 35 HSD
soit 43 %

114 pour
165 HSD
soit 69 %

Ces troubles mentaux sont de façon significative (au seuil de probabilité de 1 %) plus fréquents dans la seconde moitié de la vie. Ceci ne facilite pas le diagnostic car BEDFORD (cité par ROSEMBLUTH (112)) nota que 80 % des 5 000 vieillards admis dans un service de gériatrie pendant 8 ans étaient confus !

L'étude en fonction du sexe ne montra pas de différence, homme et femmes sont égaux devant les troubles mentaux de l'H.S.D. chronique.

Altération de la conscience seule :

	Hommes	Femmes	Total	Nbre de troubles mentaux	%
15 - 30	5	0	5	5	100
31 - 45	7	2	9	10	90
46 - 60	35	6	41	44	93
61 - 75	33	15	48	61	78,5
76 - 90	5	1	6	9	66,5
	85	24	109	129	

14 sur 15
= 93 %

54 sur 70
= 77 %

La différence entre les 2 groupes d'âge n'est pas significative, toutefois les troubles de la vigilance tendent à résumer la symptomatologie psychiatrique chez le jeune.

En fonction du sexe les altérations de la conscience semblent plus fréquentes chez l'homme : 89 % contre 70,5 % (signification statistique limite).

La présence ou non d'un traumatisme causal certain n'influe pas sur la fréquence des manifestations psychiatriques :

Traumatisme : 104 cas avec troubles mentaux pour 164 H.S.D. : 63,5
Spontané : 17 " " " " " 29 H.S.D. : 58,5

la différence n'est pas significative (intervalle de confiance : 35 % et 74 %).

3/ Signes moteurs :

A - Des signes moteurs déficitaires furent rencontrés chez un grand nombre de malades, 135 soit 67,5 %. C'est une fréquence élevée, leur présence, en moyenne, dans les écrits s'établissant autour de 50 %.

B - L'analyse des différents signes présentés montre la prépondérance des parésies :

1/ Signes parétiques :

Une parésie fut notée au cours de l'évolution dans 85 cas. Il s'agissait en général d'une hémiparésie (62 soit 73 %), dans 27 % l'atteinte était soit localisée, soit au contraire diffuse :

nerf facial	:	5
un membre supérieur	:	2
un membre inférieur	:	4
généralisée	:	8
membres supérieurs	:	1
membres inférieurs	:	3
		<u>23</u>

Parésie isolée, sans autres signes pyramidaux dans une proportion importante de cas : 37 soit 43,5 %, d'où l'intérêt d'un examen neurologique complet avec épreuves facilitatrices.

2/ Les paralysies :

Un déficit net fut constaté dans 20 % des cas (26 malades) : 23 hémiplésies franches (SOIT 17 %), 2 paralysies du seul membre supérieur et une quadriplégie.

3/ Signe de BBK isolé :

Dans 24 cas un signe de BBK fut trouvé seul, à un moment de l'évolution, sans aucun déficit. L'atteinte motrice avait été ou allait être plus marquée, mais par 19 fois, il constitua l'unique manifestation pyramidale de l'affection.

4/ Atteinte faciale (10 cas) :

Dans la plupart des observations (7) elle complétait l'atteinte motrice hémicorporelle et était de type central, toutefois, dans 1 cas, elle fut périphérique et homolatérale associée à une hémiplégie controlatérale, évoquant le syndrome de MILLARD GUBLER, il s'agissait d'un hématome temporo pariétal.

Chez 3 malades, elle était isolée et de type périphérique dans 1 cas.

5/ Modifications des réflexes ostéo-tendineux :

Des réflexes modifiés résumèrent la scène motrice dans 7 cas, soit hyper-reflexivité, soit abolition unie ou bilatérale dans une proportion égale de cas.

Clonus de la rotule ou du pied dans 4 cas et chez un malade la constatation d'une trépidation épileptoïde du pied G fut le seul signe objectif.

6/ Aphasie et dysarthrie :

Dans 14 cas, existaient une aphasie et dans 1 cas elle résuma la symptomatologie, la distinction entre aphasie de BROCA et aphasie de WERNICKE n'est notée que dans 2 dossiers : 1 aphasie de BROCA et 1 aphasie de WERNICKE.

11 dysarthries furent notées et elles ont toujours été transitoires.

C - Valeur localisatrice :

Lorsque la lésion était unilatérale, (le problème particulier des H.S.D. bilatéraux sera envisagé dans un chapitre à part), les signes moteurs indiquèrent correctement le côté de l'H.S.D. dans 77 % des cas (82 sur 107).

Mais par rapport à l'ensemble des H.S.D. étudiés on note une valeur localisatrice de ces signes dans seulement 41 %.

Donc, si les signes neurologiques ont l'intérêt d'attirer l'attention sur une lésion organique et d'amener ainsi à pratiquer un bilan complémentaire ils ont peu de valeur localisatrice.

Valeur localisatrice comparée des différents signes principaux
(H.S.D. bilatéraux exclus)

	Hémiplégie	Hémi-parésie	BBK unilat.	atteinte faciale
Controlatéral	16	46	6	7
Homolatéral	3	12	6	2
Fluctuant	0	1	4	0
Valeur localisatrice	84 %	65 %	37,5 %	77 %
Intervalle de confiance	75 & 100 %	55 & 75 %	16 & 68 %	35 & 93 %

Seule l'hémiplégie présente une certaine valeur localisatrice par contre on doit souligner le peu de crédit à accorder à un signe de BBK unilatéral, de plus, un signe BBK bilatéral fut retrouvé 3 fois de façon isolée chez des sujets porteurs d'H.S.D. unilatéraux.

La découverte d'une trépidation épileptoïde est un bon signe localisateur mais la rareté de ce signe (4) ne permet pas de conclure définitivement ; elle fut, en particulier, dans 1 cas, en désaccord avec une hémiparésie qui se révéla en fait homolatérale à l'hématome.

D - Périodes d'apparition des signes moteurs :

Un déficit moteur apparaît plus volontiers en cours d'évolution (62 %). Il motiva l'hospitalisation lors de sa survenue ou lors d'une aggravation dans 23 cas soit 11,5 % de l'ensemble des hématomes étudiés.

En fonction de l'âge le nombre d'hospitalisation due aux signes déficitaires est plus fréquent de 61 à 90 ans : 16 % de 15 à 45 : 9 % (toutefois sur un plan purement statistique, la différence n'est pas significative).

Dans 3 cas, le déficit moteur résuma la scène clinique.

E - Il faut noter, là encore, la variabilité des signes observés, le déficit n'étant fixe d'un examen à un autre que dans 13 % des cas. Ceci nécessite, pour ne pas méconnaître un déficit discret, la répétition des bilans ; un dossier est à ce sujet particulièrement démonstratif :

L'examen pratiqué tous les 2 jours, chez un homme de 46 ans, a pu mettre en évidence une diminution de la force musculaire du membre inférieur gauche avec trépidation épileptoïde du pied gauche sans signe de BBK, éphémères. Jusque là, l'examen avait toujours été normal et le malade souffrait depuis 3 semaines de céphalées violentes avec une fois vomissements en jet sans efforts. Il s'agissait d'un H.S.D. droit d'aspect habituel.

F - Etude en fonction de l'âge, du sexe, de la présence d'un traumatisme antérieur :

	Hommes	Femmes	Total	Nbre tot. de cas	%
15 - 30	3	0	3	14	21,5
31 - 45	10	2	12	21	57
46 - 60	34	6	40	60	66,5
61 - 75	44	23	67	89	75
76 - 90	9	4	13	16	81
	100	35	135		

Donc les signes déficitaires sont beaucoup plus fréquents chez le sujet âgé.

En fonction du sexe : pas de différence :

100 cas masculins pour 152 = 65,7 %
 35 cas féminins pour 55 = 63,6 %

De même pas de différence entre H.S.D. chronique post-traumatique et H.S.D. spontané :

Traumatisme : 113 pour 164 cas soit 69 %
 Spontané : 19 pour 29 cas soit 65,5 %

4 / Signes oculaires :

A - L'examen ophtalmologique se révéla pathologique chez 52 malades soit 26 % des cas, nous n'avons pas retrouvé de statistique portant sur la fréquence de l'ensemble des signes oculaires.

B - Analyse des différentes anomalies rencontrées :

1/ Anomalies pupillaires :

Elles ont été très peu souvent rencontrées, ce qui ôte une grande partie de leur valeur : 15 fois.

Une mydriase fut observée chez 10 malades :

Unilatérale	controlatérale	: 3	dans 1 cas, l'H.S.D. le plus volumineux siégeait du même côté que la mydriase.
	homolatérale	: 3	
	H.S.D. bilatéral	: 2	
Bilatérale	H.S.D. unilatéral	: 2	
	H.S.D. bilatéral	: 0	

La mydriase correspondait donc au côté de l'H.S.D. dans 30 % des cas. Ces résultats sont très éloignés de ceux obtenus par Mc KISSOCK (62) : 78 % de mydriase homolatérale à l'hématome, mais il s'agit dans cette étude d'un pourcentage global concernant à la fois les formes aiguës, sub-aiguës et chroniques.

Une simple inégalité pupillaire sans que l'on puisse parler de mydriase unilatérale existait chez 3 malades et dans 1 seul cas le plus grand diamètre correspondait au côté de l'hématome.

Un myosis bilatéral fut observé 2 fois, en dehors de toute syphilis, de plus les pupilles étaient réactives aux 2 modes, l'hématome était unilatéral dans 1 cas et bilatéral dans l'autre.

2/ Atteinte du Champ Visuel :

Dans 4 cas l'exploration du champ visuel révéla une anomalie : rareté de ce signe, mais en fait peu de malades subirent un examen camprimétrique ou périmétrique (18 cas), l'examen se résumant de façon habituelle à une exploration au doigt.

Il s'agissait d'hémianopsie latérale homonyme gauche dans 3 cas, et l'hématome était soit droit, soit gauche, soit bilatéral. La valeur localisatrice des atteintes du champ visuel soulignée par Mc KISSOCK (62) n'est donc pas retrouvée ici, toutefois le petit nombre d'exemple rend l'interprétation difficile et ne permet pas de conclure formellement.

Chez un malade une amputation du champ visuel sans signe localisateur fut observée.

3/ Paralysie oculomotrice :

Une paralysie oculo-motrice fut observée chez 6 malades :

atteinte du moteur oculaire externe :

3 paralysies
1 parésie

L'absence, classique, de valeur localisatrice de cette atteinte fut confirmée, la paralysie étant homolatérale à l'hématome dans 1 cas.

L'atteinte du moteur oculaire commun ne fut jamais observée au complet : mydriase isolée ou associée dans 1 cas à un ptosis droit, l'hématome étant droit, dans un autre cas à une hypotomie du releveur de la paupière supérieure droite l'hématome étant bilatéral mais plus important du côté droit.

Un double ptosis fut noté dans 1 cas, nous verrons son importance dans l'étude des formes cliniques.

4/ Le Fond Oeil :

Un oedème ou un flou papillaire étaient présents chez 32 malades soit 32 % (intervalle de confiance 23 % et 42 %) car le compte rendu de F.O. ne fut trouvé que dans 101 dossiers.

La fréquence de l'oedème papillaire est très diversement apprécié dans la littérature : 60 % d'oedème pour KALAYANARAMAN (61) (42 H.S.D. chroniques), FOGELHOM (38) : 25 % (109 cas).

L'oedème est le plus souvent bilatéral : 23 cas et lorsqu'il est unilatéral il ne fournit pas d'indication valable sur le côté de l'hématome :

homolatéral	:	3
controlatéral	:	4
HSD bilatéral	:	2

Chez un malade de 41 ans une atrophie optique unilatérale post-oedémateuse fut observée 4 mois après le début des troubles constitués de céphalées, vertiges puis diminution de l'acuité visuelle de l'oeil droit ; ce sujet avait eu un accident de mobylette 8 mois avant avec traumatisme crânien et perte de connaissance de 8 à 10 heures. L'atrophie droite était associée à un oedème gauche évoquant le syndrome de FOSTER-KENNEDY.

L'association céphalées importantes, obnubilation croissante et même sub coma ou coma, F.O. normal, signalée par GUIOT puis par PALLIAS (97) comme étant de fâcheux pronostic car traduisant l'existence d'un collapsus cérébral, fut retrouvée 4 fois et aucun décès ne fut déploré.

Age et F.O. :

	Hommes		Femmes		Total	Nbre tot. F.O.	%	
	Unilat.	Bilat.	U	B				
15 - 30	1	6	0	1	8	11	73 %	intervalle de confian- ce 44 % et 97 %
31 - 45	2	3	0	4	9	12	75	
46 - 60	1	4	0	2	7	35	20	
61 - 75	5	2	0	0	7	40	17,5	intervalle de confian- ce 7 % et 33 %
76 - 90	0	1	0	0	1	3	33	
	9	16	0	7	32	101		

Donc l'oedème est de moins en moins fréquent avec l'âge ; fait souligné par de nombreux auteurs et bien expliqué par l'atrophie cérébrale physiologique.

En fonction du sexe l'oedème est plus fréquent chez l'homme :
 25 oedèmes pour 76 F.O. masculins soit : 33 %
 7 oedèmes féminins pour 25 F.O. soit : 28 %
 mais la différence n'est pas significative.

C - Caractère fluctuant de la sémilogie oculaire et en particulier du F.O. qui dans 21 % des cas montre un état différent de la papille d'un examen à un autre.

5/ Epilepsie symptôme :

Une crise d'épilepsie marquant la scène clinique fut présente chez 11 malades indemnes de toute comitialité antérieure, soit 5,5 %. COLE signalait, en 1961, 42 % d'épilepsie dans les H.S.D. chroniques, une telle fréquence ne fut jamais retrouvée dans la littérature.

Les modes d'expression ont été divers :

		Localisation de l'hématome
Crise généralisée	5	
Crise hémitonique	3	Controlatérale Controlatérale Homolatérale
Crise Brevais Jacksonienne	1	Controlatérale
Crise d'expression sensitive gauche	1	HSD bilatéral à prédominance droite
Crise d'expression sensorielle	1	

Donc lorsque la crise est unilatérale elle est presque toujours opposée à l'hématome, ce qui confirme les écrits de COLE.

Les tracés électriques ne montrèrent dans aucun cas, et après stimulation, des signes caractéristiques. Ils furent soit normaux (4) soit porteurs d'anomalies localisées ou non du type le plus souvent rencontré, nous le verrons, dans l'HSD chronique : ondes lentes (6) et dans 1 cas microvoltage diffus.

L'apparition d'une crise épileptique eut l'avantage d'entraîner l'hospitalisation en milieu neurologique (7 observations), par 3 fois la comitialité apparut en fin d'évolution, venant compléter une histoire clinique déjà riche.

Elles ne furent jamais isolées, coexistant avec un déficit (4), de troubles de la conscience (5), des céphalées (4), plus rarement avec un tableau d'Hypertension Intra-crânienne (1).

Il est à noter que les 2 malades, épileptiques anciens, ayant présenté à la suite d'une crise un traumatisme crânien à l'origine de l'hématome, n'ont pas présenté de manifestations comitiales pré-opératoires.

En fonction de l'âge et du sexe :

	Hommes	Femmes	Total	Nbre tot. de cas	%
15 - 30	2	1	3	14	21,5
31 - 45	1	0	1	21	5
46 - 60	2	2	4	60	6,5
61 - 75	0	2	2	89	2
76 - 90	0	1	1	16	6
	5	6	11		

Intervalle de confiance
4 et 48 %

(1 %
3 sur 105 : 2,8 % (et
(7 %

L'épilepsie est donc essentiellement une manifestation de l'HSD chronique chez le jeune.

Absence d'épilepsie chez l'homme au-dessus de 60 ans, alors qu'elle survint après cet âge dans la moitié des cas chez la femme.

Prépondérance féminine 6 sur 55 soit 11 %
5 sur 152 hommes soit 3 %
(mais différence peu significative).

En empiétant sur un prochain chapitre nous dirons quelques mots d'évolution : 2 malades présentèrent dans les suites des crises généralisées, l'EEG toujours perturbé montrait des ondes lentes au niveau de la trépanation.

Pour les autres sujets, absence de comitialité mais la normalisation demanda un temps plus long qu'il n'est habituellement : 7 mois contre 3 mois.

6/ Symptômes et signes plus rarement ou exceptionnellement rencontrés.

Vomissements, Nausées, Vertiges :

Ce sont des signes de début, dans aucun cas ils n'apparurent en cours d'évolution.

	Début	Phase d'état
Vertiges	12	3
Vomissements et nausées	26	10

Apraxie :

Une apraxie fut rencontrée exceptionnellement :

3 malades présentèrent une apraxie de l'habillage
 apraxie idéatoire et idéomotrice chez une femme de 71 ans.
 apraxie idéomotrice chez un homme de 57 ans.
 acalculie dans 1 cas.

Hypertonie des muscles paravertébraux et raideur de la nuque :

9 malades présentèrent de tels signes.

SOULAIRAC a souligné l'importance de la découverte de ces signes dans les formes où prédominent les troubles mentaux, constituant un signe d'appel supplémentaire en faveur d'une lésion organique ; mais dans cette série ils furent le plus souvent retrouvés associés à des signes neurovégétatifs (5 cas) traduisant une aggravation et l'urgence du geste chirurgical ; par 3 fois l'association des symptômes fit porter le diagnostic de syndrome méningé à l'entrée du service de neurologie.

La pression douloureuse de l'écaille du temporal du côté de l'hématome n'est mentionnée que dans 1 dossier.

Ce signe jugé par les auteurs inconstant mais de bonne valeur localisatrice lorsqu'il existe n'a pas été recherché, dans cette étude, de façon systématique.

Il faut également citer quelques signes observés exceptionnellement mais qui prennent toute leur valeur lors de l'étude des formes cliniques :

1 syndrome cérébelleux statique
 1 syndrome cérébelleux cinétique
 trouble de l'équilibre dans 4 cas.

CONCLUSIONS

Aucun profil général ne se dégage de l'étude clinique et l'HSD chronique peut être défini sur ce plan par la variété des manifestations présentées et par leur variabilité d'un examen à l'autre.

Ce dernier point est de grande valeur et nous l'avons vu particulièrement marqué dans les troubles psychiques, les signes déficitaires et les signes ophtalmologiques. L'importance de cette variabilité apparaît nettement dans le travail de BERGMAN qui a étudié 100 malades suspects d'HSD (chroniques et aigus) le diagnostic étant confirmé par l'intervention dans 67 cas : "le caractère fluctuant de la symptomatologie fut trouvé 5 fois plus fréquent dans le groupe des cas "positifs".

L'incertitude de la clinique en ce qui concerne la localisation de l'HSD chronique, soulignée par maints auteurs, a été confirmée ; cependant quelques crédits peuvent être accordés à la seule hémiplégie mais elle coexiste parfois avec un HSD bilatéral et surtout elle est rarement observée.

Pas d'aspect clinique particulier des hématomes spontanés, aucune différence significative ne fut trouvée, dans ce chapitre, entre les 2 formes.

FORMES CLINIQUES

La forme classique de l'H.S.D. chronique associe, chez un traumatisé, après une période de latence d'environ 10 semaines, des céphalées et des troubles mentaux. L'examen permet de découvrir de petits signes parétiques et parfois ophtalmologiques. Cette symptomatologie fluctuante est d'autant plus évocatrice qu'elle survient chez un sujet de sexe masculin, âgé de plus de 50 ans et éthylique.

Cette forme relativement typique n'est pas la plus fréquente : 74 cas seulement. Dans 127 dossiers, l'H.S.D. chronique se manifesta par une sémiologie souvent très éloignée du cadre schématique.

1 - FORMES NEUROLOGIQUES TROMPEUSES :

a/ Un syndrome focal hémisphérique dominant la scène clinique a été trouvé dans 30 cas soit 15 %.

Le déficit moteur résuma tout l'affection chez 5 malades :

- . hémiplégie d'apparition brutale ou progressive dans 3 cas.
- . le bilan d'une paralysie faciale G isolée, régressive amena, chez une femme de 37 ans, la découverte d'un H.S.D. chronique.
- . on doit souligner le cas d'un homme de 55 ans qui a présenté pendant 3 semaines une douleur talonnière Droite isolée ; l'évolution s'étant ensuite fait progressivement vers une hémiparésie Droite.

Le mode d'installation des symptômes, l'âge du malade et ses antécédents : existence d'un ramollissement (2 cas) ou d'une hypertension firent évoquer le diagnostic soit de tumeur, soit d'accident vasculaire cérébral.

- . forme pseudo vasculaire : 16 cas
- . forme pseudo tumorale : 11 cas

b/ D'autres syndrômes neurologiques, expression rare de l'H.S.D. chronique,

furent rencontrés :

- . un ptosis bilatéral fut observé 2 fois et si dans 1 cas existait un état confusionnel l'examen ophtalmologique ne mit pas en évidence de paralysie de verticalité. BRION, GUIOT et ROUGERIE (15) présentèrent en 1961 à la Société Française de Neurologie l'observation d'un HSD chronique qui se manifeste par un tel syndrome conséquence d'une hernie temporale postérieure.

- . par contre l'association troubles paraparétiques, troubles mictionnels et HSD bilatéral fut retrouvé 1 fois traduisant la compression des lobules paracentraux (BORTNICK et MURPHY (14)).

- . tout aussi exceptionnelle fut l'évolution d'un HSD chronique chez un homme de 75 ans sous le masque d'un syndrome pseudo-bulbaire, il s'agissait d'un volumineux hématome encapsulé hémisphérique droit.

- . un tableau infectieux, par 2 fois, oriente à tort le diagnostic vers, soit un abcès cérébral, soit une méningo encéphalite, la notion d'un traumatisme, vieux de 1 mois, apporté par l'entourage ainsi que l'EEG extrêmement perturbé à droite permit de muter ce dernier malade en neurochirurgie.

2 - FORMES A TYPE D'H.I.C.

L'H.S.D. chronique évolua sous le masque d'une H.I.C. pure dans 26 cas soit 13 %.

Tableau clinique classique avec en particulier la violence des céphalées, la fréquence des vomissements et l'importance des troubles oculaires chez des sujets généralement confus. Par 3 fois une bradycardie fut notée.

Devant l'absence de signes localisateurs le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure fut évoquée 3 fois, la négativité de l'angiographie humérale conduisit à l'artériographie carotidienne qui dévoila l'hématome.

Dans 23 cas l'existence d'anomalies EEG ou/et d'une déviation de l'écho médian (déplacement de la glande pinéale calcifiée chez un malade) amena à pratiquer en premier une artériographie carotidienne à la recherche d'une lésion en zone muette.

L'examen ophtalmologique découvrit un oedème (toujours bilatéral bien qu'asymétrique) dans 11 cas (44 %), dans les écrits 33 % en moyenne.

Les modifications papillaires étaient moins fréquentes chez les sujets âgés : seulement 1/4 des malades âgés de plus de 45 ans présentait un oedème au F.O.

Dans un quatrième cas une note frontale fut relevée avec indifférence apathie et propension à la plaisanterie.

Aucun de ces malades ne présentait d'antécédents psychiatriques. Ils furent orientés préférentiellement en médecine pour bilan à cause d'une petite parésie, d'un signe de BBK isolé ou d'une mydriase :

. BBK isolé	: 5	. aplasie de WERNICKE	: 1
. hémiparésie	: 3	. dysarthrie	: 2
		. mydriase	: 2
. Réflexe ostéo tendineux :	abolition : 1	. réflexe photomoteur absent	: 1
	hyperreflexivité localisée : 1	. triple retrait gauche	: 1
. Cutanés abdominaux absents	: 1		

Il faut là encore, signaler le caractère fluctuant de ces troubles. La différence entre traumatisme et absence de traumatisme est marquée 10 % de formes psychiatriques pures pour les HSD chroniques secondaires à un traumatisme contre 20 % mais avec un intervalle de confiance de 8 % à 39 %, donc statistiquement non significative.

4 - FORMES COMATEUSES :

La présence d'un coma fut relevée 26 fois soit 13 %.

Le coma peut marquer le début de l'affection (9 cas), le diagnostic est alors difficile et d'autant qu'il s'agit de sujet âgé.

	Nbre de cas	Nbre tot. de cas	%
15 - 30	0	14	0
31 - 45	0	21	0
46 - 60	7	61	11,5 %
61 - 75	16	89	18 %
76 - 90	3	16	19 %
	26	201	

Donc affinité nette de l'âge pour les formes comateuses, ce qui conduisit HOUDART (55) à affirmer : "l'on doit miser sur le diagnostic d'HSD chronique à cet âge en sachant qu'à cet âge toute autre étiologie n'a aucune chance de succès".

Lorsque le coma est l'aboutissement d'une évolution schématique, traduisant une décompensation brutale, fatale en l'absence d'intervention,

L'étude en fonction de l'âge montre une prépondérance chez le jeune, la moitié de ces formes survenant avant 35 ans, le plus âgé avait 67 ans.

La fréquence est la même, 13 %, qu'il y ait ou non traumatisme certain à l'origine de l'hématome.

3 - FORMES PUREMENT PSYCHIATRIQUES :

Une forme purement psychiatrique a été observée dans 24 cas soit 12 % : BLANCHARD (13) signale une fréquence de 18 % pour 143 cas et DURAND (33) 8 % de syndromes psychiatriques caractérisés.

a/ troubles du comportement : apathie, indifférence, asthénie, changement du caractère et obnubilation progressive : 5 cas.

b/ état confusionnel net, 9 cas, avec désorientation temporo-spatiale, amnésie de fixation, ralentissement idéo-moteur, instabilité psychomotrice évoluant sur un fond de somnolence. Un de ces malades s'était livré à des manifestations délictuelles ayant motivé l'hospitalisation en milieu psychiatrique.

c/ détérioration mentale progressive 2 cas âgés de plus de 65 ans. "C'est la forme de prédilection du vieillard d'hospice" selon HOUDART.

d/ syndromes psychiatriques majeurs :

. une crise hystérique chez un sujet de 76 ans fut la seule manifestation clinique.

. dépression psychotique chez un homme de 49 ans grand éthylique.

e/ fréquence, dans ces formes psychiatriques, d'un éthyliisme important : plusieurs cures de dégoût antérieures chez 3 malades. Imprégnation éthylique conséquente pour 2 hématomes : chez l'un ce fut une crise de delirium tremens qui révéla l'affection, l'évolution favorable sous traitement ayant permis de constater l'existence d'une hémiparésie et l'apparition d'une obnubilation progressive. Chez l'autre, la maladie revêtit l'aspect d'une encéphalopathie carentielle de GAYET-WERNICKE.

f/ l'H.S.D. chronique à symptomatologie fronto-calleuse, forme décrite par GARCIN, GUILLAUME et SIGWALD (40) (1942), a été observé dans 3 cas qui associaient de façon typique troubles psychiques, céphalées et troubles de l'équilibre. Il s'agissait de 2 hommes 73 et 60 ans et d'une femme de 71 ans.

le diagnostic est plus aisé.

Les formes comateuses sont plus fréquentes dans les H.S.D. chroniques où il fut impossible de mettre en évidence un traumatisme : 17 % contre 3,7 %.

La notion de choc antérieur faisant prendre en considération de petits signes qui sans cela seraient négligés, d'où un traitement précoce avant toute décompensation.

A côté de ces formes symptomatiques existent certains aspects topographiques rares et souvent trompeurs :

1/ H.S.D. chroniques de la fosse cérébrale postérieure :

Nous n'avons pas d'exemple d'une telle localisation ; par 2 fois le diagnostic fut suspecté mais l'exploration chirurgicale se révéla négative. C'est une forme topographique extrêmement rare : CIARLA (19), 1913, sur 163 autopsies de pachyméningites hémorragiques internes découvrit 2 localisations sous tentorielles, Mc KISSOCK (62) signale 2 cas, sans préciser le type sur 389 hématomes de la région sous durale. CIEMBRONIEWICZ (20) publie en 1964 3 cas (2 formes aiguës, 1 sub-aiguë) pour 532 H.S.D. de toute nature opérés en 15 ans (1948-62) et il se livre à l'analyse des travaux concernant cette localisation : 9 cas d'H.S.D. chroniques semblent avoir été publiés jusque là : 5 après traumatisme et 4 sans notion de traumatisme. CIEMBRONIEWICZ insiste sur la notion de point d'impact occipital devant faire chercher la présence de signes cérébelleux, recherche rendue souvent difficile par l'existence de troubles de la conscience ; les autres signes ne sont pas symptomatiques, si ce n'est la fréquence d'une rigidité nucale, en particulier aucune hydrocéphalie ne fut mise en évidence dans ces cas chroniques.

2/ H.S.D. chroniques préfrontaux :

Dans un cas la localisation était préfrontale, il s'agissait d'un malade de 67 ans qui avait présenté une aggravation progressive de l'état de conscience après traumatisme crânien, avec hémiparésie Droite, BBK Droit et abolition des réflexes ostéotendineux du même côté.

Nous n'avons pas retrouvé la notion d'impact frontal, classique dans cette localisation et si l'aggravation secondaire de l'état de conscience fut constatée les signes de localisation par contre étaient manifestes.

Deux localisations préfrontales furent encore notées, mais elles faisaient partie de vastes H.S.D. intéressant à la fois la zone temporale, frontale et préfrontale.

EVOLUTION

L'évolution sous traitement est presque invariablement fatale soit brutalement soit déclin graduel. Nous n'avons jamais observé une telle issue, aucun décès n'ayant été enregistré avant l'intervention.

Une aggravation progressive ou rapide fut observée dans 76,5 % des cas (153), l'évolution de l'H.S.D. chronique est donc en règle générale analogue à celle de toute néo-formation intracrânienne.

Les symptômes, l'examen clinique restèrent stationnaires dans 24 cas soit 12 %. Mais l'intervention survint chez 23 malades alors que la symptomatologie était moins marquée ou totalement absente ; seuls persistaient de petits signes déficitaires non ressentis par le sujet, une anomalie ophtalmologique toutefois la normalisation de l'EEG, la disparition de l'image angiographique de l'hématome ne furent jamais observées, justifiant ainsi le geste chirurgical.

Une régression complète de la sémiologie fut constatée chez une femme de 69 ans et chez un homme de 60 ans dont voici l'histoire :

Cas n° 1 - Immédiatement après un traumatisme sans perte de connaissance secondaire à un accident de circulation, survenue de céphalées frontales, 15 jours plus tard apparition de discrète difficultés à la marche. A l'hospitalisation : hémiparésie droite et parésie faciale Droite. Mais 40 jours après le malade ne se plaint d'aucun trouble avec examens neurologique et ophtalmologique entièrement normaux, seule restait perturbée l'EEG : ondes lentes de la région temporale G et déviation de l'écho médian de 3 mm de gauche à droite. L'artériographie carotidienne gauche démontrait l'existence d'un H.S.D. gauche et l'intervention découvrit un épanchement chronique typique temporo pariétal Gauche.

Cas n° 2 - A la suite d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance (1 heure) céphalées intermittentes puis survenue d'une asymétrie faciale gauche avec signe de BBK gauches et troubles de l'équilibre associés à un épisode confusionnel. 6 jours après, disparition des céphalées et de la confusion avec examen normal et EEG considéré comme sensiblement normal ; une artériographie gauche fut pratiquée montrant un H.S.D. bilatéral à prédominance droite. A l'intervention évacuation d'un épanchement bilatéral pariétal typique plus épais à droite qu'à gauche.

Nous pouvons rapprocher de ces 2 cas, l'observation d'un Nord-Africain âgé d'une quarantaine d'années, non incluse dans la série, qui présente un H.S.D. chronique diagnostiqué il y a 4 ans par l'artériographie. Il refusa l'opération et ne présente actuellement aucun trouble.

Les exemples de régression sub-totale ou totale avant l'intervention sont signalés avec une certaine fréquence dans la littérature. ALA-JOUANINE (2) semble avoir publié la première observation d'évolution spontanément régressive ; LAUDIG (71) (1940) souligne cette possibilité de même que LECUIRE (77) (1951) qui constata la rétrocession de tous les signes cliniques sous perfusion de sérum glucosé hypertonique à 20 % ; plus récemment, GANNON (16) puis GIL et LEFEVRE (43) (1974) ont publié 5 cas de régression partielle ou complète de la scène clinique avant l'intervention.

Une telle évolution devrait logiquement s'accompagner d'une régression voire d'une disparition de l'hématome, or si cette possibilité fut observée (TE-MIROV (123), Mc LAURIN (72), BENDER (10), GIL (43)), elle n'est pas obligatoire et l'intervention où l'angiographie de contrôle peuvent révéler de volumineux hématomes. Toutefois les travaux de PARKINSON peuvent apporter une réponse à ce problème : par la pose de clip à la surface du cerveau lors de l'intervention il a pu suivre à l'aide de clichés simples du crâne la réexpansion cérébrale ; une légère réexpansion initiale de 2 à 5 mm apparaît comme étant suffisante pour produire la guérison et le retour à la surface demande de 30 à 60 jours. De même Mc LAURIN (72) par des angiographies successives montre que le temps minimum nécessaire au retour de l'artère cérébrale antérieure à sa position normale était de 8 jours, mais le plus souvent il ne se faisait pas avant 2 à 4 semaines contrastant avec une amélioration clinique rapide. De légères modifications du volume de l'hématome peuvent-elles expliquer les régressions observées ? ou bien doit-on insister, à la suite de BROWDER, Mc LAURIN, sur le rôle de l'oedème qui serait plus que l'hématome sous dural lui-même à l'origine des manifestations cliniques ? ; par contre, d'autres auteurs attribuent ces régressions à la correction par réhydratation d'un collapsus cérébral. Aucune explication physiopathologique définitive ne peut être donnée à ce mode évolutif particulier.

Nous avons vu, au cours de l'étude clinique, le caractère souvent fluctuant des principaux symptômes et signes ; d'une façon générale, l'évolution fut constituée de l'alternance de périodes d'aggravation et de régression dans 28 %. Ceci peut constituer un argument diagnostique en faveur de l'H.S.D. chronique.

Après traitement chirurgical l'évolution est le plus souvent satisfaisante, la mortalité opératoire est faible (10,5 %) et 61 % des patients présentent une récupération physique et mentale excellente à la sortie du service de neurochirurgie.

Les séquelles consistent le plus souvent en un déficit, en des troubles psychiques ou en des céphalées plus ou moins associés entrant alors dans le cadre du syndrome subjectif des traumatisés crâniens à l'origine de retard à la réinsertion sociale du sujet.

(Nous étudierons en détail les résultats au cours du chapitre consacré au traitement).

DIAGNOSTIC

Il n'existe pas de symptômes ou signes pathognomoniques de l'HSD chronique et la clinique ne peut fournir qu'un diagnostic de probabilité au prix d'examens répétés, minutieux à la recherche de petits signes objectifs, prenant toute leur valeur lorsque la notion d'un traumatisme antérieur est connue. L'attention devant redoublée lorsqu'il s'agit d'un homme de plus de 50 ans éthylique de surcroît.

La certitude clinique est apportée par les explorations para-cliniques avec essentiellement l'artériographie carotidienne.

1 - RADIOGRAPHIE SIMPLE DU CRANE :

Des clichés standards du crâne ne furent pratiqués que dans 123 cas. L'abandon relatif de cet examen, jugé obligatoire dans le bilan de tout traumatisé crânien, montre la place particulière de l'H.S.D. chronique dans la pathologie traumatique du fait de la longueur habituelle de l'intervalle libre et est expliqué par son intérêt diagnostique limité dans cette affection.

a/ existence d'un trait de fracture :

Un trait de fracture fut observé dans un nombre limité de cas : présence sur 13 clichés, ceci traduit la fréquente modicité du traumatisme.

Il faut, de plus, se méfier de leur valeur localisatrice : si la fracture fut homolatérale dans 8 cas, elle siégeait du côté opposé sur 5 graphies, soit dans un peu plus d'un tiers des cas.

b/ déplacement de l'épiphyse calcifiée :

La radiographie permet de découvrir l'existence d'une pinéale calcifiée dans 5 cas donc extrême rareté, d'autre part son déplacement ne fut pas constant : par 2 fois elle était en place.

LECUIRE (77) (1951) sur 38 H.S.D. porteurs de pinéale calcifiée trouva 2 déplacements soit une fréquence de 5,2 %, par contre, DYKE et DAVIDOFF (34) et surtout Mc KISSOCK (62) notèrent une déviation dans 25 %, 33 % et 86 %, ce dernier résultat a plus de valeur car il porta sur 52 épiphyses calcifiées.

Mc KISSOCK (62) observa habituellement un déplacement lorsque le volume de l'hématome était supérieur à 50 cc mais des épiphyses en place coexistaient avec des épanchements supérieurs à 100 cc et même 200 cc. Dans notre série l'absence de déplacement s'accompagnait :

- . dans 1 cas d'un H.S.D unilatéral avec un décollement artériographique de 1,5 cm et un engagement de l'artère cérébrale antérieure de 0,8 cm à l'intervention le cortex était refoulé sur 2 cm, la réexpansion fut rapide après évacuation, ce qui fit suspecter la bilatéralité mais l'exploration controlatérale se révéla négative.

- . dans l'autre cas, il s'agissait d'un H.S.D. bilatéral de volumes sensiblement égaux.

L'absence de déplacement des structures médianes ne doit faire rejeter le diagnostic d'hématome sous dural chronique et doit soulever le problème d'une éventuelle bilatéralisation des lésions.

c/ hématome calcifié :

Nous n'avons pas observé de calcification, l'hématome qui se révéla à l'intervention en voie de calcification n'avait pas de traduction radiologique.

Outre ses possibilités diagnostiques, bien limitées il est vrai, la radiographie fut utilisée par certains auteurs dans la surveillance de l'évolution post-opératoire :

- . travaux de PARKINSON (98) que nous avons envisagés dans le chapitre consacré à l'évolution.

- . travaux de PAILLAS (97) qui préconisa l'insufflation directe de la poche après évacuation de l'hématome par le trou de trépan pour visualiser l'importance du collapsus, les clichés en série permettent d'apprécier la réexpansion cérébrale.

2 - PNEUMO-ENCEPHALOGRAPHIE :

Depuis qu'ALAJOUANINE (2) écrivit "l'encéphalographie doit être la règle" ce type d'exploration a perdu tout intérêt dans le diagnostic de l'HSD chronique. Il s'agit de techniques, en particulier pour l'encéphalographie par voie lombaire, non inoffensives, infidèles : l'existence d'un blocage par l'hématome empêchant l'air de pénétrer dans les ventricules ; la ventriculographie plus sûre expose d'une part à une trépanation qui souvent amène le diagnostic et réalise le traitement et d'autre part à des difficultés dans la détermination de la nature de la lésion ainsi découverte. Elles ont été supplantées par l'artériographie carotidienne.

Une seule pneumo encéphalographie fut pratiquée, il s'agissait d'un malade suspect d'encéphalopathie artériopathique et éthylique, elle se révéla en faveur d'un H.S.D. chronique ce que confirma l'artériographie.

3 - ELECTRO ENCEPHALOGRAPHIE :

Nous n'envisagerons ici que les H.S.D. unilatéraux, les problèmes particuliers liés à la bilatéralité seront traités dans le chapitre consacré à ces formes topographiques.

Cette étude a porté sur 164 tracés (132 malades) en pré-opératoire et sur 41 tracés post-opératoires.

L'apport de l'EEG dans la recherche d'un H.S.D. chronique est généralement considéré comme secondaire, toutefois il a souvent le mérite d'orienter le diagnostic. Ce discrédit relatif est dû à la diversité des manifestations électriques présentées, source d'erreur, et, surtout à une fréquence élevée de tracés normaux en présence de lésions manifestes : IBRAHIM (57) en 1974, à l'occasion d'une revue des écrits consacrés à cette question de 1940 à 1972 estima en moyenne l'existence de tels tracés dans 10 % des cas. Sur les 132 malades, 17 eurent tout au long de l'évolution un ou plusieurs enregistrements normaux soit 13 % ; à cela s'ajoute la normalisation du tracé avant l'intervention chez 4 autres sujets.

Les anomalies électriques :

A - du côté de l'hématome :

. les tracés pathologiques (138) comportaient une ou plusieurs perturbations électriques, au total 142 anomalies.

. classiquement depuis les travaux inauguraux de JASPER, KER-SHAM et ELDWIGE (60) (1940) une baisse très nette de l'amplitude ou même un silence électrique du côté de l'hématome est considérée comme caractéristique ; mais, ce signe est très inconstant : COURJON et Coll. (24) 23 % (13 cas) LAPRAS et Coll. (68) 13,3 % (15 cas), JAFFE 20 % (17 cas) (58).

Nous l'avons noté 22 fois soit 16 % de l'ensemble des anomalies homolatérales.

. un ralentissement de la fréquence fut le plus souvent enregistré : un peu plus de la moitié des anomalies rencontrées - 53 % (75). Il s'agissait soit d'un simple ralentissement du rythme de base soit de l'apparition d'ondes delta plus ou moins irrégulières observées spontanément (16), parfois survenue d'ondes thêta paroxystiques (4). Un nombre important d'EEG fut pratiqué avant d'admission en neurochirurgie, nous ne possédions alors, souvent, que les conclusions de l'interprétation électroencéphalographique notant l'existence d'ondes lentes sans plus de précision (45).

. pour les mêmes raisons ne fut connue de 22 tracés que la notion d'anomalies latéralisées, s'agissait-il d'ondes lentes ? de microvoltagage ?

B - du côté sain :

Généralement il était considéré comme électriquement normal ou dans les limites de la normale. Toutefois 43 anomalies furent relevées correspondant, là encore, dans le plus grand nombre de cas à des ondes lentes (34). L'augmentation de l'amplitude fut observé 3 fois, ce signe étant selon certains auteurs caractéristique. Une activité rapide du côté sain ne fut jamais observée, ce signe serait, lui aussi, typique.

Par contre, sur 4 enregistrements existait un microvoltage trompeur ce qui conduisit dans 1 cas à la pratique d'une artériographie de ce côté en l'absence de signes cliniques de localisation, le côté malade était le siège d'un ralentissement.

C - Perturbations symétriques :

Un tracé globalement ralenti fut observé 6 fois en cas d'unilatéralité de la lésion. 1 enregistrement montrait une hyperexcitabilité diffuse.

Apport des épreuves de stimulation :

La mise en oeuvre de stimulation est rendue difficile par la fréquence des troubles de la vigilance, expliquant le petit nombre d'enregistrement effectué (47).

. influence des stimulations sensorielles : 7 tracés :

Elles se révélèrent inefficaces chez 3 malades. Dans 3 cas, elles provoquèrent un blocage des ondes lentes observées spontanément et 1 fois elles entraînèrent une diffusion aux 2 hémisphères d'anomalies primitivement latéralisées.

. influence des stimulations lumineuses intermittentes : 26 tracés. (23).

Dans 88,5 % des cas, totale inefficacité de la S.L.I.. Les 3 modifications de l'enregistrement produites consistaient en :

- (. rétablissement d'une activité plus stable : 1
- (. suppression ou diminution des ondes lentes diffuses précédemment observées. Donc absence dans cette série de toute valeur diagnostique.

. influence de l'hyperpnée : 16 tracés.

Elle fut efficace dans 13 cas provoquant un ralentissement des ondes delta et thêta du côté de l'hématome (5) et permettant d'aboutir à une latéralisation dans 5 tracés jusque là symétrique. Toutefois, chez un 6ème malade, l'hyperpnée provoque une accentuation des ondes lentes mais du côté sain. Par 2 fois elle entraîna une diffusion des anomalies aux 2 hémisphères.

. compressions carotidiennes :

2 compte rendu portaient mention d'une compression carotidienne : elle fit apparaître dans 1 cas un ralentissement sous la forme d'ondes thêta du côté de l'hématome, dans l'autre elle fut inefficace.

De toutes les techniques de stimulation seule l'hyperpnée peut être jugée efficace permettant la latéralisation 10 fois (62,5 %).

Valeur latéralisatrice de l'EEG :

Il convient mieux de parler de latéralisation que de localisation car dans un pourcentage important de cas les signes électriques siégeaient au niveau de la région temporale alors que l'hématome était situé le plus souvent dans la région pariétale.

Siège des lésions EEG	Nbre de cas
temporal	99
occipital	14
frontal	35
pariétal	25
hémisphérique	76

A - Dans 106 tracés la latéralisation s'avéra exacte soit 65 % ce chiffre, comparé à la littérature, est faible : IBRAHIM (57) 75 % (71 HSD chroniques), COURJON (24) 77 % (13 cas) et JAFFE (58) 88 % (17 tracés), ROUX soulignant qu'il permet dans la majorité des cas de préciser l'hémisphère intéressé.

B - Valeur localisatrice comparée de l'EEG et de la clinique :

. lorsqu'il n'existe pas de signes cliniques de localisation l'EEG revêt alors une grande importance dans la détermination du côté de l'artériographie. Sur 34 observations où coïncidait l'absence de signe de localisation et la présence d'un EEG ce dernier indique le côté de l'hématome 27 fois soit une fréquence de 80 %.

. lorsqu'il exista une discordance électroclinique, la clinique

indique le bon côté de l'hématome 12 fois alors que l'EEG ne fut latéralisé correctement que 5 fois. Il semble que la clinique soit plus fidèle que l'EEG, contrairement aux affirmations de ROUX (113).

Quand les signes déficitaires étaient homolatéraux l'EEG était trompeur dans 7 cas et valable dans 5, THIEBAUT (124) et Coll. avec un nombre voisin de cas (11) avait obtenu des résultats opposés : l'EEG ayant indiqué 7 fois le bon côté.

Toutefois ces résultats portent sur de petits nombres et n'ont donc pas de portée générale.

Valeur diagnostique de l'EEG :

Les anomalies électriques firent porter le diagnostic d'épanchement sous dural dans 15 cas soit chez 11 % des malades présentant des tracés pathologiques avec un hématome unilatéral, par rapport à l'ensemble de la série : 5,5 %, le diagnostic de nature est donc fort aléatoire.

Relation entre l'âge de l'hématome et les signes EEG :

En fonction de l'intervalle traumatisme - début des troubles cliniques le type d'altération électrique varia :

Nombre de jours	Ondes lentes	micro-voltage	EEG normal	
0 - 15	23	8	0	
16 - 30	12	2	1	
31 - 45	5	1	1	
46 - 60	4	1	0	2 mois
61 - 75	1	0	2	
76 - 90	2	2	1	3 mois
91 - 105	3	0	0	
106 - 120	2	0	1	4 mois
121 - 145	0	0	0	
146 - 160	0	0	6	

IBRAHIM en étudiant les altérations électriques des H.S.D. aigus et chroniques constata que les formes aiguës tendaient à revoir des altérations de l'amplitude tandis que les H.S.D. chroniques étaient associées plutôt à des altérations de la fréquence (présence d'ondes lentes). L'absence d'enregis-

trement de formes aiguës rend la comparaison difficile mais on observa, toutefois, la fréquence du microvoltage (10 sur 22 cas) quand l'intervalle libre était inférieur à 1 mois. Par contre, le nombre important d'EEG normaux après 4 mois 1/2 confirme entièrement les écrits d'IBRAHIM (57).

Nous n'avons pas trouvé de relation entre les anomalies EEG et les signes cliniques : lorsqu'il existait un microvoltage important, le F.O. ne montrait pas d'oedème, nous n'avons pu observé la disparition des ondes delta irrégulières diffuses reliées à des syndromes mentaux importants parallèlement à l'amélioration clinique alors que les autres altérations électriques liées à l'hématome persistent (JAFTE) (58).

E.E.G. post-opératoires : 41 tracés

La normalisation du tracé survint en moyenne 3 mois après l'intervention en fonction de l'âge on constate un retour à la normale plus rapide chez les sujets de 61 à 75 ans : 63 jours contre 103 de 15 à 30 ans (différence significative).

Lorsque la notion d'un traumatisme antérieur est connue, la durée moyenne est de 101 jours alors qu'elle n'est que de 50 jours pour les cas spontanés mais nous ne disposons dans ce groupe que de 8 tracés ; il n'empêche que cette différence est très importante : le traumatisme initial est-il responsable de la prolongation des perturbations électriques ?

. L'amélioration électrique n'accompagna que très rarement l'amélioration clinique et il existe une discordance entre une évolution clinique satisfaisante et la persistance des anomalies EEG faites le plus souvent d'ondes lentes (31 tracés), dans 4 cas un microvoltage séquellaire fut observé, dans 6 tracés ils n'existaient plus que de discrètes anomalies non précisées.

. Une comitialité post opératoire apparue dans 5 cas de 19 ans à 58 ans, comprenant un état de mal convulsif dans les suites immédiates. L'EEG fut retrouvé perturbé sous forme d'ondes lentes siégeant du côté de l'H.S.D. évacué chez 4 malades.

4 - ECHOENCEPHALOGRAPHIE :

Cet examen, d'une inocuité absolue, fut pratiqué chez 85 malades porteurs d'H.S.D. unilatéraux et dans 21 cas d'H.S.D. chroniques bilatéraux.

Elle montra un déplacement des structures médianes dans 62 cas d'hématome unilatéral soit 73 %, en incluant les formes bilatérales (12 sur 21) une déviation de l'écho médian ne fut observée que dans 70 % des cas (74 sur 106).

Comparé à la littérature ce pourcentage apparaît élevé : HURWITZ 44 % (56) d'écho gravité positive, RASKIND (109) (1972) 63 %, LOMBROSO (79) (1970) 59 % ; mais NICHOLS (94) (1968) et WHITE (136) (1970) constatèrent une dé-

viation de l'écho médian dans 90 % des cas ; toutefois ces travaux ne portaient pas exclusivement sur l'H.S.D. chronique.

Dans tous les cas où l'échoencéphalographie se révéla positive, à l'exclusion des H.S.D. bilatéraux, le sens du déplacement indiquait le bon côté de l'hématome donc la latéralisation se révéla exacte dans 73 % des cas.

Cette fréquence importante de latéralisation écho encéphalographique exacte est expliquée, en partie, par la nécessité d'une répétition des explorations.

Dans 4 cas (représentant 5 % des déviations observées), la déviation de l'écho médian n'apparut qu'au 2ème ou 3ème sondages ultrasoniques, HURWITZ observa la survenue d'un déplacement au cours d'examens répétés dans 2 cas soit 11 %.

Echo encéphalographie trompeuse :

Elle ne se révéla trompeuse que par la présence de sondages normaux, ce qui évoque, comme pour toutes les techniques d'explorations fondées sur l'existence d'une asymétrie entre les 2 hémisphères, la possibilité d'un H.S.D. bilatéral : la négativité de l'échographie ne dispense pas des autres examens et ne doit pas être rassurante.

L'absence de déviation de l'écho médian, en dehors de la bilatéralité des lésions est expliquée, par HURWITZ (56) notamment, par la position de l'hématome : les lésions frontales et postérieures étant plus sujettes à donner de faux négatifs. Notre série comporte 6 localisations uniquement frontales, chez lesquelles 4 échographies furent réalisées. Toutes présentèrent une déviation de l'écho médian de 3 mm à 10,5 mm, un H.S.D. frontal de volume peu important fut même associé à une déviation de 10 mm. Aucune localisation simple occipitale ne fut observée.

L'échoencéphalographie ne doit pas être réalisée seule mais couplée à l'EEG, lorsque le tracé fit soupçonner l'existence d'un épanchement sous dural c'est dans plus de 50 % des cas, après confrontation des données EEG et échographiques que fut porté ce diagnostic.

L'association renforça grandement la fidélité de l'EEG en particulier lorsque l'interprétation fut jugée difficile (4 cas) l'écho indiqua correctement le côté de l'artériographie dans 3 cas (1 fois il fut normal).

Valeur latéralisatrice comparée de l'échographie et de l'E.E.G. :

. quand EEG et écho étaient en accord, le côté de l'hématome fut indiqué correctement 40 fois soit 78,5 % (52 cas).

Chez 12 malades le tracé montrait soit des signes diffus soit des signes controlatéraux soit l'absence d'anomalies électriques et dans tous ces cas l'écho médian n'était pas dévié.

. quand EEG et échographie étaient en désaccord (19 cas), la latéralisation donnée par l'écho se révéla exacte dans 12 cas soit 63 %. Dans les cas litigieux, l'échographie apporte donc plus de renseignement que le tracé EEG.

5 - ARTERIOGRAPHIE :

Valeur inestimable de l'angiographie carotidienne et brachiale encore aujourd'hui malgré l'apport des techniques les plus modernes, car elle permet de démontrer et de localiser de façon définitive l'hématome. Aucun écrit n'a certifié l'existence de faux négatifs artériographiques (Si l'examen en est complet, c'est-à-dire comporte en cas de négativité soit une compression carotidienne controlatérale, soit une exploration bilatérale), par contre toutes les autres techniques paracliniques étant faussement rassurantes dans un certain nombre de cas.

Tous les malades eurent une ou plusieurs artériographies préopératoires. Il n'exista pas de contre indications formelles : les sujets âgés, hypertendus ou en mauvais état général subirent cet examen sans incident.

On doit, toutefois, déplorer une thrombose sylvienne imputable à l'artériographie chez un homme de 47 ans. Il avait été victime 23 jours avant d'un accident de voiture sévère avec perte de connaissance d'une heure et fracture temporale Gauche. Lors de l'artériographie, l'état général était bon et l'examen ne montrait pas de déficit. Pendant l'exploration fut observé une brusque diminution du calibre des troncs sylviens à l'origine d'une hémiplegie qui ne regressa pas après évacuation de l'hématome. La prolongation marquée de l'exploration en raison d'une défaillance mécanique, faisant abandonner les règles de sécurité habituelles peut-elle être retenue comme responsable ?

Nous ne décrivons pas les images caractéristiques dont la simplicité habituelle a fait dire qu'elle est un gage de leur valeur (LECUIRE (77)), le cliché de face montrant un décollement des vaisseaux corticaux du plan osseux suffit le plus souvent au diagnostic.

Par contre il faut insister sur certains aspects particuliers au vieillard où à la bilatéralité des lésions pouvant être la source d'erreur. Le déplacement de la cérébrale antérieure et des veines profondes manque généralement dans les H.S.D. bilatéraux quoiqu'en présence d'hématomes d'inégale importance un déplacement peut être observé ; ces constatations ont amené NELSON (93) à formuler un critère d'unilatéralité : lorsque le refoulement de la cérébrale antérieure vers l'hémisphère opposé est supérieur à la moitié de l'épaisseur de l'épanchement l'hématome est presque toujours unilatéral, dans le cas contraire, il peut être aussi bien uni que bilatéral. Nous pûmes vérifier cette inéquation sur 90 angiographies :

Déplacement cérébral antérieur supérieur à la moitié de l'épaisseur :

(	μ 49 H.S.D. unilatéraux	soit 92,5 % d'unilatéralité
	μ 4 H.S.D. bilatéraux	

Déplacement cérébral antérieur inférieur à la moitié de l'épaisseur :

(
 μ 22 H.S.D. unilatéraux
 μ 15 H.S.D. bilatéraux soit 59,5 % d'unilatéralité

La différence est statistiquement significative (coefficient de sécurité 95 %) : le critère préconisé est vérifié.

L'absence totale de déplacement de la cérébrale antérieure ne signifie pas obligatoirement lésion bilatérale en particulier chez le vieillard ou en raison d'une sclérose des enveloppes et du tissu cérébral le déplacement vers l'hémisphère opposé des vaisseaux médians est impossible même en présence d'un épanchement volumineux ; rôle également de la position de l'hématome : haut situé ou bas situé ne s'accompagnant pas de déplacement de l'artère cérébrale antérieure.

La possibilité, donc, d'une cérébrale antérieure médiane malgré la présence d'un H.S.D. commande une attitude réservée en face d'un angiogramme normal, surtout lorsque la présomption diagnostique est forte, car la clinique et/ou les explorations paracliniques complémentaires peuvent être en défaut conduisant ainsi à pratiquer l'artériographie du côté sain. Nécessité alors de compléter l'examen par une angiographie de la carotide opposée (21 furent effectuées) ou par une compression de la carotide controlatérale (24)). Un trou de trépan bilatéral peut également, au moindre doute, être réalisé : 14 explorations diagnostiques furent effectuées et 3 se révélèrent positives (certains auteurs dont HOUDART (55) et Mc KISSOCK (62) préférèrent à l'exploration angiographique bilatérale la double trépanation qui, selon eux, présente moins de risques surtout chez le sujet âgé).

Ces difficultés sont illustrées par les résultats suivants :

- . diagnostic de bilatéralité non fait : 3
 - . suspicion de bilatéralité non confirmée
- (- par l'intervention (cortex atrophique 3 cas nous l'avons
(vu - 8 normaux.
- (- par la compression carotidienne controlatérale : 1 cas

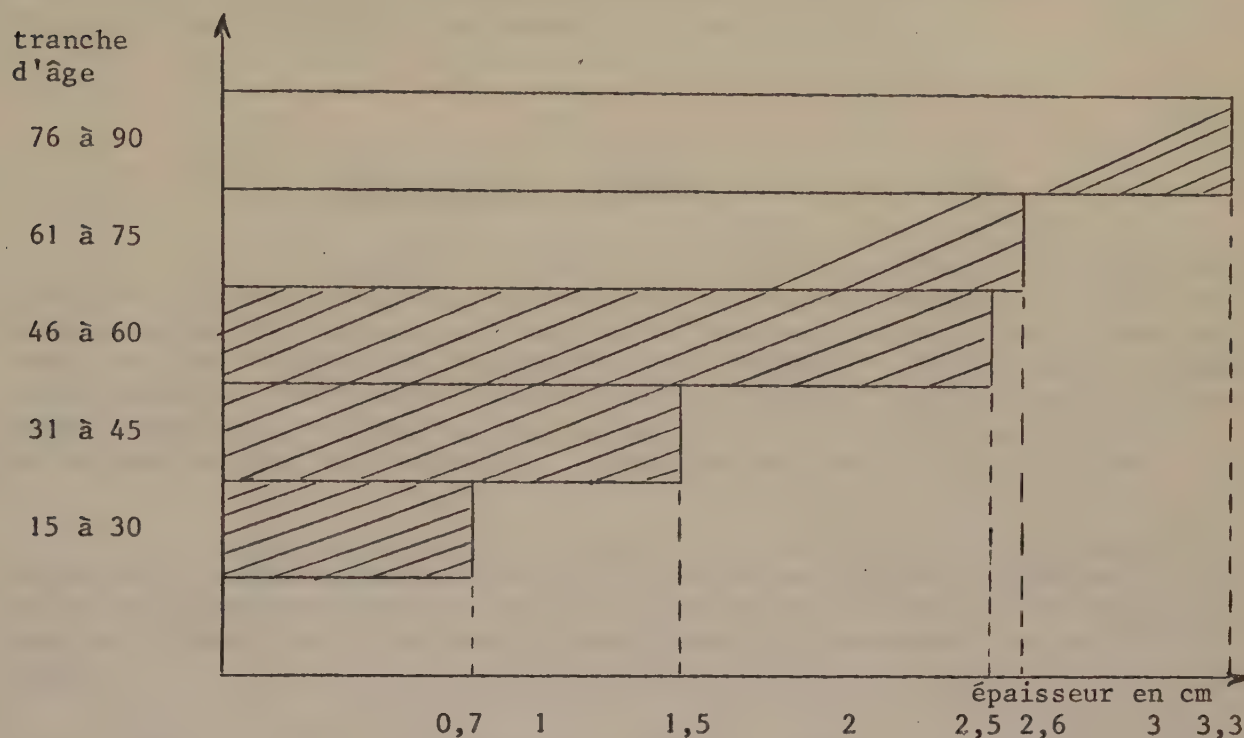
Donc chez 15 malades, ce qui représente une fréquence faible de ces erreurs : 7,5 %.

Si l'artériographie conduisit tous les malades à l'intervention par 3 fois le diagnostic de nature fut erroné soit 1,5 %, il s'agissait :

- . d'un hématome intra cérébral de siège temporal car prépondérance du déplacement veineux : H.S.D. chronique typique temporo pariétal.
- . d'un H.E.D. bilatéral alors qu'il existait un H.S.D. bilatéral associé à un hématome intra cérébral situé à 6 cm de profondeur qui s'est décompenser 12 heures après l'évacuation de l'H.S.D.
- . d'un H.E.D. qui se révéla être un H.S.D. chronique.

La nature de l'épanchement découvert fut inexacte dans un pourcentage infime de cas 1,5 %.

Etude du décollement en fonction de l'âge du malade lorsqu'il existait un H.S.D. bilatéral les 2 épaisseurs furent additionnées.



Comme l'a montré FOGELHOLM, le volume croît avec l'âge, traduisant ainsi le plus grand volume disponible chez le vieillard pour le développement de l'hématome en raison de l'atrophie physiologique du cerveau (l'augmentation de l'espace entre le cerveau et la boîte crânienne passerait de 6 à 11 % du total de l'espace intracrânien de 50 à 80 ans selon FOGELHOLM (38)).

Etude de la forme du décollement en fonction de l'âge de l'hématome : Selon NORMAN (95) l'aspect du décollement angiographique serait lié à l'âge de l'hématome, c'est-à-dire à l'intervalle séparant le traumatisme de la preuve angiographique, avec pour les types chroniques un décollement en lentille ou galette et pour les formes aiguës un décollement en croissant. L'importance de cette relation sur le plan légal n'est pas à souligner.

RADCLIFFE (108) a publié en 1972 une critique sévère de cette notion considérée jusque là comme classique bien que des exceptions furent observées (LAPRAS et Coll. §69)). Il a constaté un aspect en galette 10 et 11 jours après des traumatismes crâniens certains alors que dans un autre cas 270 jours après, l'aspect en croissant existait toujours. D'autre part les tentatives de thérapeutique médicale effectuées par BENDER (10) ont permis de suivre l'évolution angiographique en l'absence de thérapeutique chirurgicale et le passage d'un décollement en lentille à un aspect en croissant fut observé en fin d'évolution.

Nous avons constaté, dans la série, que lorsque l'aspect en lentille était caractéristique, l'intervalle moyen séparant le traumatisme de l'angiogra-

phie était égal à 81 jours (cas extrême : 21 jours), l'aspect en croissant beaucoup moins fréquent (moins de la moitié) correspondait à un intervalle de 65 jours avec comme observation extrême 395 jours. Donc un décollement en lentille n'est pas obligatoirement et seul synonyme de chronicité.

Pour RADCLIFFE (108) la forme du décollement serait plus liée à l'âge du malade qu'à l'âge de l'hématome avec une fréquence marquée des aspects en lentille chez les sujets en-dessus de 65 ans.

6 - SCINTIGRAPHIE CEREBRALE :

Depuis que PEYTON (101, publiée, en 1952, la première observation d'H.S.D. chronique diagnostiquée par la scintigraphie à l'aide de diiodofluorescéine radioactive (D.I.F.) d'importants progrès techniques furent réalisés : apport de la gamma-caméra permettant : des explorations moins prolongées, des incidences multiples ; association à l'étude statique d'une étude dynamique ; utilisation de traceurs rapides d'une innocuité absolue, le technatium 99 m pertechnetate étant aujourd'hui le plus utilisé.

Les images caractéristiques sont constituées dans un premier temps par l'observation d'un déficit de perfusion siégeant au niveau de l'hématome réalisant une image en lentille comparable à l'image artériographique, puis apparition d'un foyer d'hyperfixation s'accroissant au cours du temps.

Selon PLAGNE (66) et Coll. , cette association permet un diagnostic de certitude. Le foyer d'hyperfixation revêt le plus souvent un aspect en croissant. SY et Coll. ont montré l'existence d'autres images d'hyperfixation tels qu'un aspect en lentille biconvexe ou un aspect diffus qui correspondrait à des lésions récentes, les aspects en croissant et en lentille témoigneraient de lésions anciennes avec membranes épaisses à l'intervention.

Valeur diagnostique de la scintigraphie :

Les statistiques jugent de façon différente la valeur diagnostique de la scintigraphie dans le diagnostic d'H.S.D. chronique : 40 % d'examen valables pour LOMBROSO (79) contre 93 % pour HURWITZ (56).

La méthode étant, là encore, comparative, les résultats faussement négatifs posent le problème de l'hématome bilatéral. A côté de ces erreurs pouvant mettre en jeu le pronostic initial il existe dans un pourcentage important de cas (GILDAY (44) : 45 %, PLAGNE (66) : 13,5 %) des faux positifs aux conséquences moindres même s'ils exposent à un geste inutile. Ces aspects trompeurs peuvent être réalisés soit par des lésions crâniennes, soit par des lésions cérébrales, il faut alors discuter dans le diagnostic différentiel de l'image scintigraphique : les ramollissements, les thrombophlébites corticales, les tumeurs malignes (en particulier les gliomes) et la possibilité d'une crâniotomie antérieure, d'une lacération ou d'une contusion du scalp, voire d'une maladie de PAGET.

L'existence d'une possible positivité de la scintigraphie après crâniotomie peut poser de difficiles problèmes lorsque une récurrence est soupçonnée. Au-

cune explication n'est donnée à ce phénomène, MAYNARD (82) évoque le type d'intervention (rôle de la fermeture de la dure mère, de la réapplication du volet osseux), l'accumulation de petite quantité de liquide sous dural sans que l'on puisse parler d'hématome, de lésions cérébrales locales.

19 explorations isotopiques furent réalisées dans la série des H.S.D. unilatéraux et elles révélèrent une latéralisation exacte dans 86 % des cas (intervalle de confiance au seuil de probabilité de 95 % : 69 et 98 %).

Un enregistrement fut faussement négatif et 1 autre indique le côté sain. Dans 7 cas le diagnostic évoqué fut celui d'H.S.D., 3 fois il fut hésitant : H.S.D. ou gliome (2), H.S.D. ou contusion (1) chez un homme de 27 ans il fut en faveur d'un glioblastome.

Cet examen qui séduit pour sa simplicité et sa totale innocuité particulièrement intéressante chez le vieillard, n'offre donc pas, encore, une sécurité diagnostique absolue.

H . S . D. C H R O N I Q U E S B I L A T E R A U X

1 - FREQUENCE :

Chez 33 malades les lésions se révélèrent bilatérales soit 18 %. Dans les écrits, les fréquences relevées sont voisines : FOGELHOLM : 7 %, LAPRAS 10 %, HIRAKAWA : 16 %, Mc KISSOCK : 16 %, et même 27,7 % pour HORRAX en 1937.

2 - PARTICULARITES ETIOLOGIQUES :

L'absence certaine de traumatisme antérieur ne fut trouvée dans 13 %, les formes bilatérales spontanées sont donc relativement moins nombreuses.

La gravité particulière du traumatisme initial a été signalée par LAPRAS (68) et Coll. et dans la thèse de SERVETTAZ (116). Dans cette série, il y eut traumatisme plus perte de connaissance 11 fois soit dans 1/3 des cas, ce qui est supérieur à la fréquence des pertes de connaissances lorsque la lésion est unilatérale mais non significatif sur le plan statistique. Les fractures du crâne ne sont pas plus souvent rencontrées dans ces formes : 2 fractures sur un total de 13, soit 15 %.

Age :

Sexe :

	H.S.D. bilatér.	Nbre tot. de cas	%
15 - 30	0	14	0
31 - 45	4	22	18 %
46 - 60	8	63	12,5 %
61 - 75	20	92	22 %
76 - 90	7	16	44 %
	39	207	

donc influence très nette de l'âge, l'H.S.D. chronique survenant plus volontiers chez le sujet âgé.

La prépondérance masculine est encore accentuée : 87 % de cas masculins contre 73,5 % dans la statistique générale.

Un traitement anticoagulant associé à un traumatisme fut retrouvé dans 2 cas, ce qui représente la moitié des observations où un tel traitement peut être incriminé dans la genèse de l'hématome. Ce résultat porte sur un trop petit nombre de cas pour avoir une valeur définitive, toutefois, il semble logique le traitement anticoagulant renforçant l'action du traumatisme et permettant ainsi la constitution d'une lésion bilatérale.

3 - ETUDE CLINIQUE :

Les céphalées, les troubles mentaux ainsi que les autres symptômes pouvant être observés dans l'H.S.D. chronique ne présentent pas de particularités notables lorsque les lésions sont bilatérales.

Les signes déficitaires rencontrés 21 fois soit 54 %, sont donc plus souvent absents et d'autre part leur contribution au diagnostic de bilatéralité est faible, voire trompeuse : en effet, les signes neurologiques furent localisés dans 68 % des cas sous la forme :

. hémiplégie	:	3
. hémiparésie	:	9
. BBK unilatéral	:	3
. parésie faciale isolée	:	1

Chez 3 malades (8 %), la latéralisation clinique varia en cours de l'évolution, c'est le seul élément de valeur permettant d'attirer l'attention sur un éventuel H.S.D. bilatéral.

L'examen ophtalmologique est également de peu de recours, nous avons vu au cours de l'étude générale le caractère trompeur d'une mydriase unilatérale, siégeant du côté de l'hématome le plus volumineux.

La constatation d'un oedème bilatéral au F.O. n'a pas plus de valeur car il est très souvent bilatéral en présence d'une lésion unilatérale, nous l'avons vu, et lorsqu'il se révéla unilatéral (9 cas) par 2 fois l'hématome était bilatéral.

Donc l'étude clinique ne permet pas d'individualiser un aspect particulier en dehors de la forme paraparétique avec incontinence urinaire décrite par BORINICK (extrêmement rare) des hématomes bilatéraux. Toutefois, peut-on signaler une fréquence plus marquée des manifestations épileptiques : 3 cas soit 27 % des épilepsies symptômes rencontrées.

4 - EXAMENS PARACLINIQUES :

E.E.G. et échoencéphalographie :

. 26 tracés furent effectués en pré-opératoires chez 26 malades. Les anomalies rencontrées étaient constituées soit d'un microvoltage (2 cas) siégeant du côté de l'hématome le plus volumineux, soit d'ondes lentes diffuses ou non (22 fois) qui prédominaient ou siégeaient alors du côté le plus volumineux (10).

Des anomalies, sans autres précisions, latéralisées furent observées chez 2 malades. 6 tracés furent normaux soit 21 % de l'ensemble des enregistrements.

. résultats comparés de l'E.E.G. et de l'écho :

	E . E . G .				Echo	inter- vention	Diagnost. de bilat. évoqué
	latéralisé	asymétr.	symétr.	normal			
	+				en place	G > D volumin.	
			+		en place	D > G	
		+			dévié D G 6 mm	D > G	
				+		D > G	
		+				D > G	
	+					D = G	
		+			en place	D = G	
				+	dévié G D 4 mm	G > D	
1er tracé				+	en place	G > D	
2ème tracé	+				dévié G D 7 mm		

	E . E . G .				Echo	inter- vention	Diagnost. de bilat. évoqué
	latéralisé	asymétr.	symétr.	normal			
1er tracé			+		en place	$G > D$	
2ème tracé		+			dévié G D 2 mm		
	+ (G)					$G > D$	
	+ (D)				en place	$G > D$	+
		+			dévié G D 4,5 mm	$G > D$	
				+	en place	$D > G$ volumin.	
			+			$D > G$	
1er tracé	+ (G)				dévié G D 3 mm	$G > D$	
2ème tracé				+	en place		
	+ (G)				dévié G D 3 mm	$G > D$	
		+			en place	$D = G$	
					dévié G D 7 mm	$G > D$	
					dévié G D 4 mm	$G > D$	

On remarque la fréquence des E.E.G. globalement perturbés (15), les anomalies prédominant ou non d'un côté. De telles constatations représentent un argument en faveur du diagnostic de bilatéralité (LAPRAS et coll.) et ceci d'autant plus que l'écho médian est en place. Par 2 fois le diagnostic de bilatéralité fut évoqué sur les résultats de l'E.E.G. et de l'écho

lorsque l'écho médian fut dévié le déplacement était dans tous les cas le fait d'une asymétrie des lésions, l'hématome le plus volumineux induisant le déplacement.

Scintigraphie :

2 examens scintigraphiques furent pratiqués :

- . latéralisée dans 1 cas du côté de l'hématome le plus volumineux,
- . normale dans l'autre.

Donc peu de valeur dans le diagnostic de bilatéralité, toutefois les auteurs (HURWITZ (56), SY (121) signalent une fidélité plus grande de la scintigraphie dans la découverte des lésions bilatérales comparée à l'E.E.G. et à l'échographie.

Nous avons vu les problèmes angiographiques liés à cette topographie lésionnelle, l'artériographie ne permet pas d'évoquer le diagnostic dans 1 cas. (photo 3 : artériographie carotidienne droite, la compression contralatérale révélant la bilatéralité.). La qualité de la guérison est identique, qu'il y ait ou non bilatéralité mais par contre la mortalité est beaucoup plus élevée représentant 22 % des cas. Aucun décès ne fut imputé à une méconnaissance de la bilatéralité. Chez 1 malade une trépanation contralatérale fut décidée devant une réexpansion cérébrale très rapide, la découverte précoce du 2ème hématome permit d'éviter l'apparition des troubles du rythme cardiaque et de l'amplitude respiratoire qui classiquement doivent inciter l'opérateur à une exploration de l'autre hémisphère après évacuation du 1er hématome.

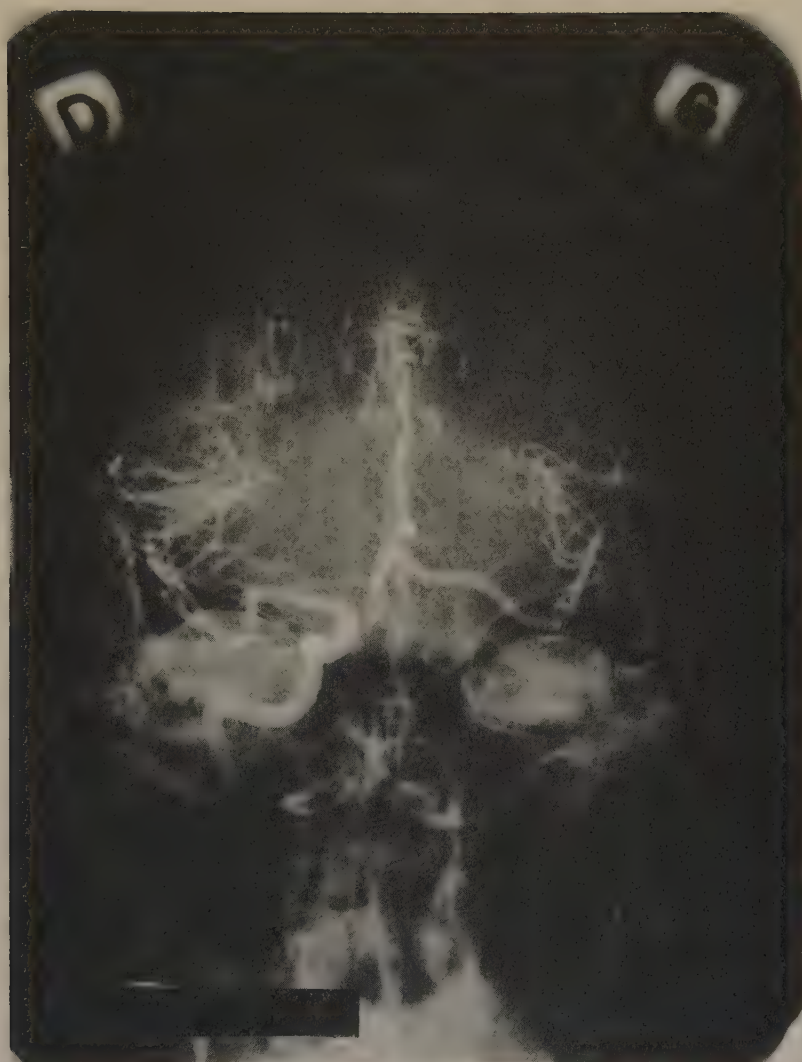


PHOTO 3

TRAITEMENT

A - INTRODUCTION - INDICATIONS :

Tous les malades de la série furent opérés soit en urgence soit après quelques jours de réhydratation, de médication hyperosmolaires ou de corticoïdes, ce qui permet d'intervenir dans de meilleures conditions. Rôle identique de la trachéotomie, l'aspiration et éventuellement l'assistance respiratoire lorsqu'existent des troubles du rythme respiratoire et un encombrement pulmonaire.

Aucun essai de traitement médical ne fut tenté.

L'efficacité de la thérapeutique hyperosmolaire est connue, nous l'avons vu, depuis longtemps, et AMBROSETTO (3) (7 cas publiés en 1962), BENDER (10) (33 patients traités médicalement de 1958 à 1967) puis, plus récemment, SUZUKI (23 cas en 1970) et GJERRIS (47) (9 cas en 1974) se demandèrent s'il n'était pas possible, grâce au traitement médical, de surseoir à l'intervention chez certains sujets ainsi définis : âge voisin de 50 ans et intervalle traumatisme - début des troubles supérieur à 2 mois pour AMBROSETTO, exclusion des sujets comateux ou présentant une rapide augmentation de la pression intracrânienne pour GJERRIS.

Intérêt majeur des travaux de GJERRIS qui réalisa une étude critique avec randomisation et création d'un groupe témoin de malades opérés. Il arrêta l'expérience au 9ème H.S.D. chronique (30 étant initialement prévus dans chaque groupe) pour conclure à l'échec total du traitement médical (perfusion de mannitol à 20 %), les sujets ainsi traités devant être opérés soit devant une augmentation importante de la pression intracrânienne, l'apparition de troubles végétatifs, ou devant l'absence de régression angiographique du volume de l'hématome, voire devant sa croissance sous mannitol.

Ces résultats sont très différents de ceux obtenus par SUZUKI qui constate, en l'absence de sélection préalable, l'échec du mannitol sur 23 cas, l'amélioration étant par contre rapide chez le malade après chirurgie. Cette discordance fait émettre à GJERRIS des doutes en ce qui concerne la nature réelle des H.S.D. chroniques ainsi traités et guéris, rejoignant en cela AMBROSETTO (3) qui soulève l'hypothèse d'une collection plus intra-durale que sous-durale nécessaire à l'obtention d'un succès des thérapeutiques hyperosmolaire et corticoïde.

En conclusion, ces quelques observations ne remettent pas en cause l'existence du traitement chirurgical qui possède des avantages indéniables car il est :

- . bien supporté avec une mortalité opératoire faible et possibilité d'intervenir sous anesthésie locale chez les sujets âgés et en mauvais état général.

- . efficace : pourcentage de guérison élevé.

- . rapide : une courte hospitalisation étant particulièrement intéressante chez le vieillard, le traitement médical par contre nécessite une immobilisation au lit prolongée (SUZUKI (119) : 12 à 106 jours, en moyenne 41 jours).

B - LES METHODES :

2 attitudes chirurgicales partagent les auteurs selon leur conduite vis-à-vis des membranes :

- . taille d'un volet osseux et ablation totale de la poche pour limiter les récidives et permettre la réexpansion complète du cerveau non gênée alors par la présence de membranes fibreuses.

- . trépan ou tréphines avec évacuation de l'hématome et lavage de la cavité ; geste plus simple respectant les adhérences, source d'hémorragie, de la membrane externe à la dure mère.

69 trous de trépan furent réalisés contre 174 tréphines et 17 volets. Le protocole opératoire, le plus souvent suivi, consiste en une crâniotomie à la tréphine de LERICHE, incision cruciforme et suspension de la dure mère, évacuation de l'hématome et lavage soigneux au sérum physiologique, puis exérèse de la membrane externe dans les limites de la vue, terminé par la pose d'un drain non aspiratif.

C - LES RESULTATS :

1 - La durée moyenne de l'hospitalisation en milieu chirurgical fut de 18 jours ; là encore, aucune différence qu'il y ait ou non traumatisme à l'origine de l'hématome.

2 - Les résultats :

mortalité opératoire de 10,5 % (22 cas), le pourcentage vrai étant compris entre 5 % et 16 %.

Parmi les malades non améliorés par la chirurgie, 3 décédèrent plusieurs mois après (2 à 4 mois) dans un tableau de misère physiologique avec importants troubles de la vigilance.

Dans la littérature, la mortalité atteint des pourcentages variables de STU-TEVILLE 43 % (30 opérations) à CUCCIA 3 % (105 cas chroniques), Mc KISSOCK signale une mortalité opératoire de 13 %.

Causes du décès :

. troubles respiratoires	: 7	. troubles respiratoi-
. troubles ioniques	: 5	res et ioniques furent
. coma dépassé	: 4	retrouvés à l'origine
. collapsus cardiovasculaire	: 4	de la moitié des dé-
. hémorragie	: 2	cès.
. insuffisance rénale aiguë	: 1	. la survenue d'un ra-
. choc septique	: 1	mollissement secon-
. occlusion du gros intestin	: 1	daire cause des trou-
		bles ayant entraînés
		la mort fut évoquée
		2 fois.

25

En dehors des cas mortels les suites opératoires furent le plus souvent simples avec récupération totale de l'état antérieur. Chez un faible nombre de malades, elles ne s'accompagnèrent que d'une amélioration partielle ou médiocre et enfin elles furent, rarement, émaillées de complications.

Suites opératoires simples avec récupération	114	61,5 %
Suites opératoires simples récupération partielle en fin d'intervention	42	22,5 %
Complications	15	8 %
Absence d'amélioration ou aggravation secondaire à la chirurgie	8	4,3 %
Perte d'information	6	3 %
	185	

Parmi les malades non améliorés par la chirurgie, 3 décédèrent plusieurs mois après (2 à 4 mois) dans un tableau de misère physiologique avec d'importants troubles de la vigilance.

Un malade de 74 ans fut amélioré partiellement par la chirurgie mais il céda d'une autre cause 7 semaines après à la suite d'une intervention pour ulcère aigu.

Les complications :

Des complications faisant suite à une amélioration post chirurgicale survinrent chez 15 malades :

- . troubles respiratoires (6) : ayant nécessité parfois une réintubation ou une trachéotomie (2) avec assistance respiratoire.
- . récidives (4) : avec réintervention efficace dans tous les cas.
- . infectieuses (2) : . méningite survenue au 5ème jour traitée avec succès par les antibiotiques,
 - . constitution d'une collection purulente avec nécrose cutanée.
- . décompensation oedémato-ascitique (1) ayant bien récupérée sous l'influence du traitement.
- . agitation, pré delirium tremens (2).

Il s'agissait donc le plus souvent de troubles respiratoires qui réagirent favorablement au traitement.

3 - Les séquelles :

a/ cette étude n'a porté que sur un nombre limité d'observations (121) car le recrutement de l'hôpital neurologique étant très étendu les malades sont plus revus par le Centre hospitalier régional ou le médecin traitant qui les avaient adressés que par le service de neurochirurgie. Cette situation entraîne comme seconde conséquence une mauvaise appréciation de la fréquence et de la gravité des séquelles car la consultation spécialisée est souvent motivée par un problème particulier que ne peut résoudre le généraliste.

b/ des séquelles plus ou moins invalidantes furent observées chez 68 malades soit 56 % des cas mais par rapport au nombre total de survies on trouve une fréquence bien moindre égale à 37 % (185 cas).

c/ étude générale : 71 manifestations

céphalées importantes	19	surdité totale	1
asthénie	5	bourdonnement d'oreille	1
vertiges	6		3
troubles visuels	2	épilepsie	5
anosmie	3	déficit	10
		aphasie	2
		troubles psychiatriques	14

. fréquence là encore des céphalées et des troubles psychiques qui ont motivé par 2 fois le placement en milieu psychiatrique :

- dans 1 cas il s'agissait d'un homme de 46 ans gros éthylique et qui présentait une obnubilation importante avec désorientation temporo-spatiale,

- dans l'autre cas, un homme de 66 ans fut interné 9 mois après l'intervention avec le diagnostic d'encéphalopathie artériopathique. Une tendance dépressive est souvent marquée chez ces opérés (5) associée à des céphalées, des vertiges s'intégrant plus ou moins dans le cadre d'un syndrome subjectif d'où la sinistrose n'est pas absente.

. le déficit était dans 2 cas massifs avec récupération médiocre au bout de 2 ans chez une malade.

d/ étude en fonction de l'âge et du sexe :

L'âge et le sexe n'influent pas sur la fréquence des séquelles.

e/ influence du type de traitement :

(
(
différence
(
non signi-
(
ficative
(

	Nbre cas avec séquelles	Nbre tot. d'inter- ventions	%
Volet	6	17	35
Trépan	18	60	26
Tréphine	44	174	25

la qualité de la guérison est indépendante du type d'intervention.

f/ hématome post-traumatique ou non :

intervalle
de confian-
ce 23 % et
60 %
les séquel-
les ne sont
pas plus
fréquentes
qu'il y ait ou non traumatisme.

	Séquelles	Nbre tot. de cas	%
Spontané	12	29	41
Post-traumat.	56	165	34

FACTEURS PRONOSTIQUES

De nombreux facteurs peuvent être discutés :

1 - AGE : Pas de décès en-dessous de 50 ans.

	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	81 - 90
Nombre de cas	24	39	66	32	4
Nombre de décès	1	5	9	6	1
Pourcentage	4,16	13,15	14,06	18,75	25

Plus l'âge est avancé et plus la mortalité est élevée. L'âge est donc un facteur pronostic majeur.

2 - SEXE ET MORTALITE

. 6 décès féminins soit : 11 %)
 . 16 décès masculins soit : 10,5 %) donc pas d'influence du sexe sur le résultat vital.

L'âge moyen de mortalité est chez la femme de 66,8 ans et chez l'homme : 66,2. Là encore, pas de différence.

3 - INFLUENCE DE LA TENSION ARTERIELLE

	Hypertens.	normotens.	hypotens.	?
Nombre total de cas	31	126	12	38
Nombre de décès	8	11	2	1
Pourcentage	26 %	8,7 %	16,5 %	2,5 %

L'hypertension est donc un mauvais facteur pronostic, de même, mais à un degré moindre l'hypotension.

4 - INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LA MORTALITE :

	Traumatisme majeur (perte de connaissance)	Traumatisme mineur (pas de perte de conn.)	Absence de traum.	Fracture	? (perte d'inform)
Nbre de cas	52 (dont 7 fractures)	106 (dont 6 fractures)	29	13	6
Nbre de décès	3	13	4	1	1
Pourcentage	5,7 %	12,3 %	13,7 %	7,7 %	

- la violence du traumatisme n'a pas d'influence sur la mortalité, la présence d'un trait de fracture n'est pas de mauvais pronostic.
- Contrairement à PAILLAS (97) et FELD (37), la gravité particulière des H.S.D. spontanés n'a pas été retrouvée : 13,7 % contre 10,4 (la différence n'est pas significative).

5 - ACTION DE L'ETHYLISME :

Un éthylysme majeur existait chez 12 malades décédés (6 confirmations autopsiques) soit pour 22 décès : 54,5 %, dans l'étude des facteurs étiologiques nous avons noté 42,5 % d'éthyliques ; il existe donc une différence mais qui est peu marquée.

6 - INFLUENCE DE L'ETAT DE CONSCIENCE LORS DE L'INTERVENTION :

Tous les auteurs s'accordent pour souligner le pronostic fâcheux d'un état comateux lors de l'intervention :

	Coma	Conscient	obnubilation importante
Nombre de cas	26	91	73
Nombre de décès	8	6	7
Pourcentage	31 %	6,5 %	9,5 %

la présence d'un coma est donc péjorative, Mc KISSOCK (62) note dans ces cas 25 % de mortalité et ECHLIN (35) 63 % (la mortalité générale étant dans ce travail de 25 %).

7 - IMPORTANCE DU VOLUME DE L'HEMATOME :

Les comptes rendus opératoires sont de peu de recours dans l'appréciation du volume de l'hématome sous dural car la contenance, difficile à mesurer, est trop rarement notée. Par contre la mesure du décollement angiographique, facile à réaliser, permet une détermination relativement exacte de l'importance de l'hématome.

. moyenne des décollements des sujets non décédés = 2,22 cm

. moyenne des décollements des sujets décédés = 2,43 cm

le volume de l'hématome ne semble pas influencer le pronostic vital.

8 - H.S.D. BILATERAUX :

La bilatéralité de la lésion représente un facteur aggravant, la mortalité est alors de 20,5 % (39 cas) contre 8 % (168) lorsque l'hématome est unilatéral.

De la comparaison de ce résultat et du précédent, on peut conclure que la gravité de l'H.S.D. bilatéral semble due plus à la double action compressive qu'à une augmentation de volume, conséquence de la bilatéralité.

9 - INFLUENCE DE L'INTERVALLE DEBUT DES TROUBLES - OPERATION :

	Début des troubles Opération
décès	20 jours
non décès	41 jours

Les décès ne semblent donc pas pouvoir être attribués à un diagnostic ou à un traitement retardés.

10 - INFLUENCE DE L'ASPECT DU CERVEAU SOUS L'HEMATOME :

	Atrophie	Collapsus	Oedème	Cortex ramolli
Nombre de cas	12	31	3	11
Nombre de décès	3	5	0	4
Pourcentage	25 %	16 %	0	36 %

Le trop petit nombre de cas où de telles anomalies ont été observées enlève toute valeur statistique aux résultats, toutefois si l'on compare le nombre de décès survenu dans ces conditions au nombre total de décès, on constate qu'il constitue 54,5 % des décès (12 sur 22).

CONCLUSIONS

L'analyse d'une série de 207 cas recueillis au cours des 13 dernières années dans le service de Neurochirurgie B de l'Hôpital NEUROLOGIQUE de LYON (Professeur J. LECUIRE et Pr Cl. LAPRAS), et dans le service de Neurochirurgie du C.H.U. de St ETIENNE (Professeur Agrégé J.P. DECHAUME) nous autorise à formuler les conclusions suivantes :

La chronicité d'un hématome sous-dural peut être appréciée soit à partir d'un critère temps : 3 semaines séparant le traumatisme de l'intervention, soit à partir d'un critère anatomopathologique : présence de néo-membranes. On conclut en la fiabilité de la corrélation hématome chronique-existence de membranes, car lorsque le traumatisme incriminé était antérieur de plus de 3 semaines, des membranes enserrant l'hématome étaient présentes dans tous les cas, et, lorsqu'il était de moins de 21 jours (9 cas), seule la membrane externe était constituée le plus souvent.

Un traumatisme certain fut retrouvé dans 80 % des cas, il s'agissait, en général, d'un traumatisme mineur sans perte de connaissance (65 %), l'intervalle moyen séparant traumatisme et opération fut de 14 semaines.

Egale fréquence du traumatisme dans les 2 sexes, de plus cette notion est indépendante de l'âge.

L'étude de la nature du traumatisme montre le lourd tribut payé aux accidents de la circulation et aux accidents domestiques. Fréquence décroissante en fonction de l'âge des accidents de la circulation, par contre relation inverse pour les accidents domestiques.

La concordance : site du traumatisme crânien - site de l'hématome fut vérifiée dans 41 % des cas.

La répartition annuelle montre une croissance du nombre d'hématomes sous-dural chroniques, surtout marquée depuis 3 ans. Ceci n'est pas expliqué par l'augmentation importante du nombre des accidents de la route. Il semble possible d'incriminer la généralisation de l'artériographie et de l'indication artériographique à l'origine de progrès diagnostiques. La fréquence comparée des différents hématomes de la région sous-durale met en évidence une prépondérance de moins en moins marquée de la forme chronique : 77 % de l'ensemble des hématomes sous-duraux entre 1963 et 1965, contre

52 % de 1971 à 1975.

Nette affinité de l'affection pour le sexe masculin bien que 25 % de cas féminins représente un chiffre élevé comparé aux écrits. Le maximum de fréquence fut trouvé entre 50 et 70 ans avec décalage vers les âges plus avancés pour la femme.

Un intervalle libre de tout symptôme et signe faisant suite au traumatisme, a été trouvé dans la majorité des cas ; toutefois dans 20 % il manquait ; la durée de cette période de latence croît avec l'âge du malade et passe par un maximum entre 56 et 75 ans : 16 semaines.

En l'absence de traumatisme certain, l'intervalle début des troubles - opération fut de 13 semaines entre 56 et 65 ans, de part et d'autre, il était moins prolongé.

L'analyse des signes et symptômes d'appel montre la prépondérance des céphalées chez le jeune et des troubles mentaux chez le vieillard. Les signes déficitaires ne sont rencontrés que dans 19 % des cas au début. Plus rarement des vomissements, des nausées, des vertiges, des troubles visuels révèlent l'affection. D'une façon exceptionnelle une crise comitiale, un malaise inaugure la scène clinique.

L'étude de l'ensemble des symptômes et signes présents à un moment de l'évolution montre la fréquence des altérations mentales (65 % des cas), et dans 85 % il s'agissait de modifications de l'état de conscience de tous degrés. Des antécédents psychiatriques ne furent retrouvés que chez 2 malades, valeur diagnostique de l'absence de tout passe psychique.

Ils furent à l'origine de l'hospitalisation dans 44 cas.

Les céphalées furent retrouvées dans 58 % des cas, fréquence sous estimée en raison des altérations mentales rendant impossible leur recherche. Il s'agit en général de céphalées paroxystiques pulsatiles, d'intensité variable souvent violente au cours de l'évolution. Leur valeur localisatrice est aléatoire : elles étaient localisées dans 27 cas et 19 fois homolatérales à l'hématome.

Découverte de troubles moteurs dans 67,5 % des cas mais une hémiplegie franche n'existait que dans 17 % ; donc fréquence des atteintes discrètes nécessitant une recherche soigneuse, répétée.

Ils furent trompeurs dans 23 % des cas, ils étaient alors soit homolatéraux soit bilatéraux ou fluctuants.

Ces signes sont plus fréquents chez le sujet âgé : 11 fois absents en-dessous de 30 ans (14 cas), et 22 fois absents en-dessus de 60 ans (102 cas).

L'examen oculaire se révéla pathologique chez 52 malades, il était normal dans 74 % des cas. Aucune valeur localisatrice de ces signes, en particulier, une mydriase unilatérale fut 3 fois homolatérale à l'hématome sous-dural, alors qu'elle existait dans 8 cas.

Le fond d'oeil ne montrait pas d'oedème dans 66 % des cas où il fut pratiqué et seulement 9 cas existait un oedème unilatéral ne donnant pas d'indication valable sur le côté de la lésion. On doit souligner le carac-

tère souvent fluctuant de la sémiologie oculaire.

Donc, importance de l'association céphalées, altération de la conscience, parésie ; il n'a pas été trouvé de différence clinique entre les hématomes sous-duraux post-traumatiques et les hématomes sous-duraux dits "spontanés".

La forme clinique de l'hématome sous-dural chronique associait chez un traumatisé ancien, volontier éthylique, comme nous l'avons vu : céphalées, troubles mentaux et signes parétiques, n'est pas la plus fréquente : 74 cas. Il put être individualisé des formes neurologiques trompeuses, un syndrome focal hémisphérique dominant la scène clinique dans 15 % ; des formes à type d'hypertension intra-crânienne 13 % évoquant soit une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, ou soit une lésion en zone muette. 13 % des hématomes sous-duraux chroniques évoluèrent sous le masque d'une affection purement psychiatrique : le plus souvent tableau de confusion mentale nette (8 cas). La découverte d'une légère parésie, d'un signe de Babinski isolé permit d'orienter ces malades vers un bilan neurologique. Aucun de ces sujets ne présentait d'antécédent psychiatrique. Dans 26 cas un coma marqua l'évolution soit qu'il révéla l'affection, diagnostic alors difficile en l'absence de notion de traumatisme crânien antérieur, soit qu'il traduisit une décompensation brutale et tardive de diagnostic plus aisé.

Le mode évolutif habituel se fait vers une aggravation progressive, la durée moyenne séparant le début des troubles de l'opération étant de 42 jours. Caractère fluctuant des troubles dans 28 % des cas, ce qui peut constituer un argument diagnostic en faveur de l'hématome sous-dural chronique.

La possibilité de régression spontanée, observée depuis longtemps, fut constatée dans 2 cas, les malades étant indemnes de tous signes et symptômes lors de l'intervention.

La radiographie simple du crâne révéla la présence d'une fracture dans 13 cas, peu de valeur localisatrice : homolatérale 7 fois, controlatérale 5 fois. Elle permit d'autre part la découverte d'une pinéale calcifiée dans 5 cas, signe tout aussi trompeur : elle fut retrouvée en place 2 fois alors qu'existait dans 1 cas un volumineux hématome sous-dural unitéral pour seulement un hématome sous-dural bilatéral d'égale importance.

Une seule pneumoencéphalographie fut pratiquée chez un malade suspect d'encéphalopathie artériopathique et éthylique ; elle révéla la possibilité d'un hématome sous-dural chronique et fut complétée par une artériographie carotidienne.

L'étude de l'électroencéphalogramme porta sur les tracés de 132 malades, soit 164 E.E.G. pré-opératoires et 41 tracés post-opératoires. L'existence d'un microvoltage du côté de l'hématome sous-dural, signe classique, ne représenta que 16 % des anomalies électriques homolatérales rencontrées. Par contre un ralentissement des rythmes : bouffées d'ondes thêta, ondes delta irrégulières ou simple ralentissement de l'alpha fut rencontré avec une fréquence de 53 %. Le côté sain était soit le siège d'un ralentissement, rarement accompagné d'une augmentation d'amplitude des ondes, soit normal. Mais par 4 fois un hypovoltage fut observé conduisant à l'erreur. Le diagnostic de côté a été porté avec exactitude dans 65 % des cas lorsqu'il n'existait pas de signes cliniques de localisation, l'E.E.G. fournit le bon

côté dans 80 %. 18 E.E.G. furent normaux, soit 13 %.

De toutes les techniques de stimulation, seule l'hyperpnée fut jugée efficace permettant la latéralisation 10 fois.

En fonction de l'intervalle traumatisme - début des troubles cliniques, les résultats confirmèrent les travaux d'IBRAHIM, avec en particulier une fréquence importante d'E.E.G. normaux après un intervalle supérieur à 4 mois.

La normalisation du tracé survint en moyenne 3 mois après l'intervention, et la discordance entre l'évolution satisfaisante, et l'E.E.G. encore perturbé est habituelle.

Lorsqu'apparut une comitialité post-opératoire (5 cas), l'E.E.G. fut retrouvé perturbé sous forme d'ondes lentes siégeant du côté de l'hématome sous dural (4 cas).

Une ou plusieurs échographies furent pratiquées dans 85 cas d'hématome sous-dural unilatéral. Le pourcentage de latéralisation exacte, comparée à la littérature, a été élevé : 73 %, conférant suivant les chiffres plus de valeur localisatrice à l'échographie qu'à l'électroencéphalographie et lorsque écho et E.E.G. étaient en désaccord (19 cas), l'écho indiquait le côté de l'hématome dans 12 cas.

Valeur indiscutable de l'artériographie carotidienne qui reste l'examen roi. Une ou plusieurs artériographies furent effectuées chez tous les malades, et conduisirent dans tous les cas à l'intervention, le diagnostic de nature se révéla inexacte chez 3 malades : 2 hématomes extra-duraux et un hématome intra-crânien furent évoqués à tort.

L'étude de l'importance du décollement en fonction de l'âge confirma les travaux de FOGELHOLM avec un décollement moyen deux fois plus important chez le sujet âgé, témoin de l'atrophie cérébrale et à l'origine du développement d'hématome sous duraux chroniques volumineux. L'absence d'engagement de la cérébrale antérieure associée à un décollement important permit d'affirmer la bilatéralité de la lésion dans la majorité des cas.

Une exploration radio-isotopique fut effectuée dans 19 cas avant l'intervention, pour les hématomes sous-duraux unilatéraux, le pourcentage de latéralisation 86 % exacte était très élevé, une fois elle se révéla normale et une fois indiqua le côté sain. Toutefois le petit nombre d'examen pratiqué ne permet pas de conclure sur la valeur de la scintigraphie (intervalle de confiance 60 % et 98 %), d'autres statistiques étant beaucoup moins favorables à cet examen.

L'hématome était pariétal dans les 2/3 des cas, temporal dans 1/3, frontal dans également 1/3, une localisation occipitale ne fut trouvée que dans 6 % des hématomes. Un hématome pré-frontal sans notion d'impact frontal, fut noté ; mais aucune localisation à la fosse cérébrale postérieure ne fut trouvée.

Un hématome sous-dural bilatéral a été trouvé dans 39 cas, soit 18 %, caractère trompeur de la sémilogie périphérique avec signes focalisés dans 68 % des cas où ils existaient ; il s'agit de signes moteurs très sou-

vent fluctuants, seul élément pouvant attirer l'attention sur la bilatéralité. L'écho fut médian dans moins de la moitié des cas et l'E.E.G. normal dans 6 cas, il permit à l'électroencéphalographe de porter le diagnostic de bilatéralité 2 fois. L'artériographie bilatérale ou plus souvent unilatérale avec compression contralatérale démontre généralement la bilatéralité, toutefois elle fut en défaut des deux cas. Donc valeur unique de l'artériographie dans ces formes trompeuses.

Si la fréquence des anomalies mentales post-opératoires, souvent signalées, n'a pas été retrouvée, leur gravité a été vérifiée : 22 % de mortalité.

Donc place à part de l'hématome sous-dural chronique bilatéral tant sur le plan clinique que sur le plan pronostic.

Tous les malades subirent un traitement chirurgical soit trou de trépan (69), ou tréphine (174), soit taille d'un volet osseux (17) avec ablation totale de la poche.

La durée moyenne d'hospitalisation fut de 18 jours au bout desquels 61,5 % des sujets présentaient une bonne récupération motrice ou mentale après des suites opératoires simples.

Mortalité de 10,5 %, les étiologies métaboliques et respiratoires contribuèrent dans la moitié des cas à l'issue fatale.

Des complications émaillèrent l'évolution chez 15 malades, il s'agissait essentiellement d'atteintes pulmonaires qui réagirent favorablement au traitement.

La persistance de l'hémorragie nécessite une réintervention dans 4 cas, le respect ou non de la membrane externe n'intervint pas dans la fréquence de ces récurrences.

Des séquelles plus ou moins invalidantes furent observées chez 68 malades avec, là encore, le plus souvent céphalées et troubles mentaux nécessitant par 2 fois le placement en milieu psychiatrique. Il faut souligner l'influence significative de l'éthylisme sur la survenue des séquelles psychiques.

L'âge est un facteur pronostic important : pas de décès au-dessous de 50 ans, mortalité de 25 % au-dessus de 80 ans, alors qu'elle est de 4 % de 41 à 50 ans. De même l'hypertension artérielle est de mauvais pronostic. Par contre, l'importance du traumatisme n'influe pas sur le résultat vital. Le caractère grave, souvent souligné de l'hématome sous-dural chronique sans notion de traumatisme n'a pas été reconnu de manière significative (13,5 % contre 10,5 %).

L'existence d'un coma au moment de l'intervention est péjoratif : mortalité de 33 %. La constatation opératoire d'une atrophie, d'un collapsus, d'un oedème porte sur un trop petit nombre de cas pour avoir une valeur significative, mais par rapport au nombre total de décès, ils constituent 54,5 % des décès.

Le Directeur de l'U.E.R.
de Médecine,

J.R. LACOUR

VU et PERMIS d'IMPRIMER

LYON, le 8 juin 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard
D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABOULKER J., LAIRY-BOUNES G.L., et FISCHGOLD H. -
Hématome sous-dural.
Pres. Med., 61, n° 4 : 63-64, 1953.
- 2 - ALAJOUANINE T.H., DETEL T.H., THUREL R., et GUILLAUME J.-
Hématome sous-dural post-traumatique à symptomatologie fruste et
spontanément régressive.
Rev. Neurol., 65 : 787-791, 1936.
- 3 - AMBROSETTO C. -
Post-traumatic Sub dural Hematome.
Arch. Neurol., 6, 287-292, 1962.
- 4 - APFELBAUM R.I., GUTHKELCH A.N., and SHULMAN K. -
Experimental production of Sub dural Hematome.
J. Neuro surg., 40 : 336-346, 1974.
- 5 - ARIEFF A.J., and WETZEL N. -
Subdural hematome following epileptic convulsion.
Neurology, 14, n° 8/1 : 731-732, 1964.
- 6 - ARKLES L.B., ANDREWS J.T. and STEVEN L.W. -
A reappraisal of the scan diagnosis of Sub-dural Hematome.
Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nuch. Med, 115 : 62-71, 1972.
- 7 - ARONSON S.M. and OKAZAKI H. -
A study of some factors modifying response of cerebral tissue to
sub dural hematome.
J. Neuro surg., 20 : 89-93, 1963.
- 8 - BAUER J., ANDRASINA J., LESKO J., und FAGULA J. -
Vergleich klinischer resultate nach behandlung von sub dural hä-
matomen mittels kraniotomie und trepanopunktion.
Hefte Unfallheilked 111 : 283-4, 1972.

- 9 - BEKIER A. -
Displacement of anterior cerebral vessels in cerebral dynamic study in cases of chronic sub dural hematoma.
J. Nucl. Med. 16 (1) : 86-8, 1975.
- 10 - BENDER M.B. -
Recovery from sub dural hematoma without surgery.
Mt Sinai J. Med. N.Y., 27 : 52-58, 1960.
- 11 - BENDER M.B. -
Resolution of sub dural hematoma.
Trans. Am. Neurol. Assoc. 85 : 192-194, 1960.
- 12 - BERGMAN P.S., NATHANSON M. and FRIEDMAN E.D. -
Results of exploration in patients with clinical diagnosis of sub dural hematoma.
J.A.M.A. 149 : 1529-1592, 1952.
- 13 - BLANCHARD -
Diagnostic et traitement des hématomes sous dursus sus-tentoriels.
Thèse, LYON, 1959.
- 14 - BORTNICK R.J., and MURPHY J.P. -
Paraparesis with incontinence of bowel and bladder. A syndrome of bilateral sub dural hematomas.
J. Neurosurg. 20 : 352-353, 1963.
- 15 - BRION S., et GUIOT G. -
Atteinte oculo-motrice bilatérale dans les hématomes sous-dursus.
Revue Neurol. 1961, 104 : 154-156.
- 16 - BROWDER E.J., COOK A.W., and GANNON W.E. -
Resolving subdural collections
J. Neurosurg. 19 : 865-869, 1962.
- 17 - CAMBRIA S. et DAUM S. -
Les hématomes sous-dursus spontanés.
Sem. Hôp., 40 : 2603-2610, 1964.
- 18 - CHRISTENSEN E. -
Studies on chronic sub-dural hematoma.
Acta psychiat. Kbh., 19 : 69 - 148, 1944.
- 19 - CIARLA E. -
Beitrag zum pathologisch - anatomischen und klinischen studium der pachymeningitis cerebri haemorrhagica.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 52 : 439-491, 1913.
- 20 - CIEMBRONIEWICZ J.E. -
Sub dural hematoma of the posterior fossa
J. Neurosurg, 1965, 22 : 465-473.

- 21 - CIRIC I.S., QUINN J.L. and BUCY P.C. -
Mercury 197 and Technetium 99 m brain scans in the diagnosis of
non neoplastic intracranial lesions.
J. Neurosurg., 27 : 119-125, 1967.
- 22 - COLE M. and SPATZ E. -
Seizures in chronic sub dural hematoma.
New. Engl. J. Med, 1961, 265 : 628-631.
- 23 - COPPOLA A.R. -
Letter "Cabinet door" Sub dural hematome
J.A.M.A. : 228 - 289, 1974.
- 24 - COURJON (J., BONNET H., et ALLEGRE G. -
Etude électroencéphalographique de 17 hématomes sous-duraux
Rev. Neurol. 83, n° 6, : 609 - 612, 1950.
- 25 - COWAN R.J., MAYNARD C.D., and LASSITER K.R. -
Technetium 99 m pertechnetate brain scans in the datation of sub
dural hematome.
J. Neuro surg. 32 : 30 - 34, 1970.
- 26 - CUCCIA D. -
Considerazioni su di un gruppodì 105 casi di ematomi sotto dura-
li cronici.
Rif. Med. 71:26 : 726-729, 1957.
- 27 - Mc CULLOUGH D.C. -
Negative intra cranial pressure hydrocephalus in adults with
shunts and its relationship to the production of sub dural hemato-
ma.
J. Neurosurg., 40 : 372-5, 1974.
- 28 - DANDY W.E. -
Surgery of brain,
Hagerstown : W.F. Prior company 1945, pp. 280 - 284.
- 29 - DAUVILLAIRE F. -
Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux calcifiés.
Thèse LYON, 1971.
- 30 - DAVIES F.L. -
Mental abnormalities following sub dural hematoma.
Lancet, 1, 1369-1370, 1960.
- 31 - DEISEN HAMMER E., GUND A., HAMMER B. and SCHOENY W. -
Correlation of E.E.G. with brain scan, angiogram and operative
findings in sub dural hematoma.
Elec. Enceph. Clin. Neurophysio., 33 : 375, 1972.
- 32 - DEPARIS M., MANIGAND G., et MASSON M. -
Hématomes sous-duraux spontanés de l'adulte.
Sem. Hôp., 35, 95 : 3028-3032, 1959.

- 33 - DURAND -
Aspects anormaux des hématomes sous-duraux chroniques.
Thèse LYON, 1959.
- 34 - DYKE C.G., and DAVIDOFF L.M. -
Chronic sub dural hematoma. A roentgenographic and pneumo-encephalographic.
Bull. Neurol. Inst. N.Y., 7 : 112 - 147, 1938.
- 35 - ECHLIN F.A., SORDILLO S.V.R., and GARVEY T.Q. Jr.
Acute, sub acute and chronic sub dural hematoma.
J.A.M.A., 161 : 1345-1350, 1956.
- 36 - FAU et CHATEAU -
Formes atypiques des hématomes sous-duraux.
J. Med. Lyon n° 922 : 505-509, 1958.
- 37 - FELD M. -
Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux spontanés.
Rev. Neurol., 79, n° 2 : 97 - 108, 1947.
- 38/1 - FOGELHOLM R., HEISKANEN O., and WALTIMO O. -
Chronic sub dural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.
J. Neurosurg. 42 (1) : 43 - 6, 1975.
- 38/2 - FOGELHOLM R., HEISKANEN O., and WACTIMO O. -
Chronic subdural hematomas in adults.
Duodecim 90/12 : 905 - 912, 1974.
- 39 - FROWEIN R.A. und KEILA M. -
Bagatelltraumen bei subduralen Hämatomen.
Beitz. Gerichtl. Med. 29 : 77 - 8, 1972.
- 40 - GARCIN R., GUILLAUME J. et SIGWALA J. -
Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse.
Rev. Neurol, 74 : 220 - 224, 1942.
- 41 - GARDNER W.J. -
Traumatic Subdural hematoma with particular reference to the latent interval.
Arch. Neurol. and Psychiat., 27, 847, 1932.
- 42 - GEREST F., ROUVAS L., CHARMION S. et PEYRODE P.
Considérations sur 41 cas d'hématomes sous-duraux.
J. Med. Lyon 1959, 40 : 999 - 1160.
- 43 - GIL R., et LEFEVRE J.P. -
La régression des signes cliniques au cours des hématomes sous-duraux chroniques.
Sem. Hôp., 50 (27) : 1890 - 1900, 1974.

- 44 - GILDAY D., COATES G. and GOLDENBERG D. -
 Subdural hematoma : brain scanning correlated with angiography
 and assessment of the role of nuclear medicine.
 J. Nucl. Med., 12 (6) : 358, 1971.
- 45 - GILSON A.J., and GARGANO F.P. -
 Correlation of brain scans and angiography in intracranial trauma.
 Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., 94 : 819 - 827,
 1965.
- 46 - GITLIN D. -
 Pathogenesis of subdural collections of fluid.
 Pediatrics 16 : 345 - 351, 1955.
- 47 - GJERRIS F. and SCHMIDT K. -
 Chronic subdural hematoma : surgery or mannitol treatment
 J. Neurol. surg., 40 : 639 - 642, 1974.
- 48 - GLONING K. und KLAUSBERGER E.M. -
 Angiographische differential diagnosen zum subdurale hämatom.
 Wiener Klinische Wochenschrift, 68 (7) : 119 - 22, 1956.
- 49 - GOINARD et DESCUNS -
 Précisions sur les hématomes juxta-duraux récents.
 Lyon Chir., 42, 1105, 1947 : 567 - 582.
- 50 - GOMEZ F. -
 One hundred cases of subdural hematomas from 1930 to 1955 at
 the Henry Ford hospital.
 Henry Ford Hosp. med. bull, 1957, 287 : 666 - 669.
- 51 - GUILLAUME J. et OECONOMOS D. -
 Collapsus cérébral et hématomes sous-duraux.
 Rev. Neurol., 84, n° 2 : 185 - 187, 1951.
- 52 - HERMAN M., LONDON J., and WORTIS S.B. -
 Mental changes in patients with subdural hematoma.
 J.A.M.A. 125, n° 2, 113 - 116, 1934.
- 53 - HIRAKAWA K., HASHIZUME K., FUCHINONE T. -
 Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adult
 cases.
 Neurol. Med. Chir. (Tokyo) Vol. 12 : 71 - 83, 1972.
- 54 - HORRAX G. and POPPEN J.L. -
 The frequency recognition and treatment of chronic subdural he-
 matoma.
 New. Engl. J. Med., 216 : 381 - 385, 1937.
- 55 - HOUDART R. et REY A. -
 Formes atypiques et trompeuses de l'hématome sous-dural chronique.
 Rev. Prat., XV : 3949 - 3957 , 1965.

- 56 - HURWITZ S.R., HALPERN S.E., and LEOPOLD G. -
Brain scans and echoencephalography in the diagnosis of chronic
subdural hematoma.
J. Neurosurg., 40 : 347-350, 1974.
- 57 - IBRAHIM M.M., and ELIAN M. -
A reappraisal of the value of the E.E.G. in subdural hematoma.
A report on 86 patients with a follow-up study.
J. Neurol., 207 : 117 - 128, 1974.
- 58 - JAFFE R., LIBROT I.E., and BENDER M.B. -
Serial E.E.G. studies in unoperated subdural hematoma.
Arch. Neurol., 19 : 325 - 330, 1968.
- 59 - JAMIESSON K.G., and YELLAND J.D.N. -
Surgically treated traumatic subdural hematomas.
Neurosurg., 37 : 137 - 143, 1972.
- 60 - JASPER H.M., KERSHMAN J. and ELVIDGE A. -
Electroencephalographic studies of injuries of the head.
Arch. Neurol. Psychiat. (chic) 44 : 328 - 350, 1940.
- 61 - KALYANARAMAN S., RAMAMOORTHY B., and RAMAMOORTHY K. -
Chronic subdural hematomas.
Neurology (Bombey) 18/suppl. 1 : 25-28, 1970.
- 62 - Mc KISSOCK W., RICHARDSON A., and BLOOM W.H. -
Subdural haematoma - A review of 389 cases.
Lancet, 1 : 1365 - 1369, 1960.
- 63 - KJELLIN K.G., and STEINER L. -
Spectrophotometry of cerebrospinal fluid in sub acute and chronic
Subdural hematomas.
J. Neurol., Neurosurg., Psych., 37 : 1121 - 1127, 1974.
- 64 - KOZNIEWSKA H., ZDERKIEWICZ E., MOSZYNSKI K., LEWELT W., WOCZIK
Z. -
Wartosc trepanocji wielamiejscowej w leczeniu krwiakow padtwardo-
wkrowych (the value of multiple - site trepanation in treatment
on subdural hematoma.
Neurol. neurochirg. Pol., 7 : 685 - 90, 1973.
- 65 - LACOSTE F. et BASTIE Y. -
Hématome sous-dural à symptomatologie psychiatrique.
Ann. méd.- psychol., 118, n° 5 : 997, 1960.
- 66 - LAFAYE C., JANNY P., PLAGNE R., et LATOUR J.P. -
Diagnostic des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte, ap-
port de la scintigraphie.
Nouv. Presse Med., 3/35 : 2233 - 2237, 1974.
- 67 - LALONDE A.A. and GARDNER W.J. -
Chronic subdural hematoma : expansion of compressed cerebral he-
misphere and relief of hypotension by spinal injection of physio-

logic saline solution.

New. Engl. J. Med., 1948, 239 : 493 - 6.

- 68 - LAPRAS C., BOURRAT Ch., et TUSINI C. -
Les hématomes sous-duraux traumatiques bilatéraux de l'adulte
à propos de 6 observations.
J. Med. Lyon, 39 (924) : 575 - 9, 1958.
- 69 - LAPRAS C., GOUTELLE A., MICHEL D., DECHAUME J.P. et JOYEUX D. -
Diagnostic des hématomes sous-duraux de l'adulte âgé.
Lyon Méd. n° 2 : 95 - 109, 1968.
- 70 - LARSON S.J., LOVEL L., and MITTELPUNKT A. -
Unilateral intracranial hematoma without shift of the anterior
cerebral artery.
Am. J. Roentg., 92 : 786 - 791, 1964.
- 71 - LAUDIG G.H., BROWDER E.J., and WATSON R.A. -
Subdural hematoma : a study of one hundred forty-three cases en-
countered during a five-years period.
Ann. Surg. 113 : 170 - 191, 1941.
- 72 - Mc LAURIN R.L. -
Contributions of angiography to the pathophysiology of subdural
hematoma.
Neurology, 15 : 866 - 73, 1965.
- 73 - LAZORTHES G., CAMPAN L., et LAZORTHES Y. -
Collapsus cérébral ; ses inconnues.
Press. Med. n° 25 : 1295 - 1296, 1966.
- 74 - LAZORTHES G., ANDUZE, ACHER M., CAMPAN L. et TURNIN -
Etude statistique clinique et opératoire de 142 cas d'hématomes
sous-duraux.
Rev. espan. oto neuro. ophtalm. neuro-cir. 14, n° 81, : 265 -
271, 1955.
- 75 - LEARY T. -
Subdural hemorrhages.
J.A.M.A., 103 : 897 - 903, 1934.
- 76 - LEBEAU J., et HOUDART R. -
Hernie temporale et collapsus cérébral.
Sem. Hôp. Paris, 12 : 758 - 768.
- 77 - LECUIRE J. et LEVY A. -
Le diagnostic radiographique des hématomes sous-duraux (valeur de
l'angiographie cérébrale).
J. Rad. electr., 32 : 823 - 826, 1951.
- 78 - LOBKOVA E.F., GABIBOV G.A., GALACHIYAN E.M., KUKLINA A.S. -
Clinical features, surgical treatment and morphologic changes in

chronic H.S.D. resembling intracerebral hemispheric tumors in their clinical courses.

Vopr. Neirokhir (5) : 3 - 7, 1974.

- 79 - LOMBROSO C.T., ERBA G., YOGO T. -
Two dimensional sonar scanning for detection of intracranial lesions. A comparison with isotope scans, electrocephalograms and radiologic studies in 97 cases.
Arch. Neurol. 23 : 518 - 527, 1970.
- 80 - LUSINS J. and KATZ J.H. -
The natural history of non surgically treated subdural hematoma as studied by rapid sequence scintiphotography.
J. Nucl. Med., 15 (12) : 1084 - 8, 1974.
- 81 - MANSUY L., GIRARD P.F., BOUCHET M. et TETE R. -
Images radiographiques insolites d'hématome sous-dural calcifié.
Lyon Méd. n° 4 : 221 - 229, 1964.
- 82 - MAYNARD C.D., HANNER T.G., and WITCOFSKI R.L. -
Positive brain scans due to lesions of the skull.
Arch. Neurol., 18 : 93 - 97, 1968.
- 83 - MEALEY J. Jr -
Gemma-ray image of subdural effusions.
Scanning after injection of radioiodinated serum albumin into sub dural space and its clinical application.
J. Neurosurg., 19 : 934 - 942, 1962.
- 84 - MEALY -
Radio isotopic localization in sub dural hematoma. An experimental study with arsenic 74 and radio iodinated human serum albumin in dogs.
J. Neuro. surg., 20 : 770 - 776, 1963.
- 85 - MELAMED E., LAVY S., RECHES A. and SAMAR A. -
Chronic subdural hematoma simulating transient cerebral ischemic attacks. Case report.
J. Neurosurg., 42 (1) : 101-3, 1975.
- 86 - MEAYAMA R., SHIMA F. and TAKENO Y. -
The electroencephalogram in subdural hematoma : with reference to cerebral angiography and other clinical findings.
Brain Nerve (Tokyo) : 25/3 : 321 - 328, 1973.
- 87 - MORSIER (cité dans Hématome sous-dural, à propos de 35 observations)
PAILLAS J. et PIGANIOL G.,
Marseille chir., 2 : 53 - 72, 1950.
- 88 - MROWKA R., WENCEL T., ZOLNIERCZYK R. -
Disturbances of acid balance in cerebrospinal fluid and arterial blood in cases of post-traumatic intra cranial hematomas.
Neurol. neurochir. pol., 2415 : 749 - 752, 1974.

- 89 - MULLER H.R., und OSTHEIM W. -
Transorbital echoencephalography.
Acta Radiol., 13 : 728 - 734, 1972.
- 90 - MUNRO D. -
The diagnosis and treatment of subdural hematoma, a report of
62 cases.
New. Engl. J. Med., 210 : 1145 - 1158, 1934.
- 91 - MUNRO D., and MERRITT H.H. -
The surgical pathology of subdural hematoma.
Arch. Neurol. and psychiat., 35, 64, 1936.
- 92 - MUNRO D. -
Cerebral subdural hematomas : study of 310 verified cases.
New. Engl. J. Med., 1942, 227, 87 - 95.
- 93 - NELSON S.W. and FREIMANIS A.K. -
Angiographic features of convexity subdural hematomas with em-
phasis on the differential diagnosis between unilateral and bi-
lateral hematomas.
Am. J. Roentgen., 90, 3 : 445 - 461, 1963.
- 94 - NICHOLS R.A., WHISNANT J.P., BAKER H.L. Jr -
A mode echo encephalography : its value and limitations and re-
port of 200 verified cases.
MAYO Clin. Proc. 43 : 36 - 53, 1968.
- 95 - NORMAN O. -
Angiographic differentiation between acute and chronic subdural he-
matoma and extradural haematomas.
Acta. Radiol., 46 : 371 - 378, 1956.
- 96 - OKA H., SHIMADA S., MOTOMOCHI M. -
Studies on the contents of chronic subdural hematoma.
Brain Newe (Tokyo) 25/4 : 437 - 443 , 1973.
- 97 - PAILLAS J. et PIGANIOL G. -
Hématome sous-dural, à propos de 35 observations.
Marseille chir., 2 : 53 - 72, 1950.
- 98 - PARKINSON D. and CHOCHINOV H. -
Subdural hematoma - some observations on their post-operative
course.
J. Neuro surg., 17 : 901 - 904, 1960.
- 99 - PERLMUTTER I. and GABLES C. -
Subdural hematomas in older patients.
J.A.M.A. 176 : 212 - 214, 1961.

- 100 - PEYRODES
Considération sur 36 cas d'hématomes sous-duraux
Thèse LYON, 1958.
- 101 - PEYTON W.T., MOORE G.E., FRENCH L.A., and CHOU S.N. -
Localization of intracranial lesions by radioactive isotopes.
J. Neuro surg., 9 : 432 - 442, 1952.
- 102 - POURPRE, TOURNOUX et REBUFFAT -
Hématome sous-dural de la fosse postérieure.
Neurochirurgie, 3 : 200 - 202, 1957.
- 103 - PREIMESBERGER K.F., LOKEN M.K., and SHAFER R.B. -
Abnormal brain scan in paget's disease of bone - confusion with
subdural hematoma.
J. Nucl. Med., 15 (10) : 880 - 883, 1974.
- 104 - PUECH P., PERRIN P. et KOECHLIN A. -
L'hypotension intracrânienne.
Press. Med. n° 38 : 522 - 523, 1942.
- 105 - PUTNAM T.J. and CUSHING H. -
Chronic subdural hematoma : its pathology, its relation to pachy-
meningitis hemorrhagica and its surgical treatment.
Arch. Surg., 11, 329, 1925.
- 106 - PUTNAM T.J., and PUTNAM I.K. -
The experimental study of pachymeningitis hemorrhagica.
J. Nerv. Mnet. Dis. 65 : 260 - 272, 1927.
- 107 - RABE E.F., YOUNG G.F., DODGE P.R. -
The distribution and fate of subdurally instilled human serum
albumin in infant with subdural collections of fluid.
Neurology 12 : 79 - 92, 1962.
- 108 - RADCLIFFE W.B., GUINTO F.C., ADCOCK D.F., and KRIGMAN M.R. -
Subdural hematoma shape : a new look at an old concept.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., 115 : 72 - 77, 1972.
- 109 - RASKIND R., GLOVER M.B., and WEISS S.R. -
Chronic S.D.H. in the elderly : a challenge in diagnosis and treat-
ment.
J. Amer. Geriatr. Soc. 20 : 330 - 334, 1972.
- 110 - RICARD A., CLAVEL N., et MAGNIN F. -
Hématome sous-dural.
Lyon Chir. 38 : 415 - 23.
- 111 - RICCIO A., BRIGNOLIO F., SANDIGLIANO G. -
Reperti electroencefalografici in oltre 200 casi di ematoma sub
durale cronico.
Minerva Med. 62 : 537 - 541, 1971.

- 112 - ROSENBLUTH P.R., ARIAS B., QUARTETTI E.V., and CARNEY A. -
Current management of subdural hematoma, analysis of 100 consecutive cases.
J.A.M.A., 179 : 759 - 762, 1962.
- 113 - ROUX -
Les hématomes sous-duraux chroniques.
Thèse, PARIS, 1961.
- 114 - SATO S. and SUZUKI J. -
Non surgical treatment of chronic subdural hematoma : ultra structural observations of its capsule.
Brain Nerve (Tokyo) 25/5 : 557 - 563, 1973.
- 115 - SCOTT M. -
Spontaneous non traumatic subdural hematoma.
J.A.M.A. 141 n° 9 : 596 - 602, 1949.
- 116 - SERVETTAZ Y. -
Les hématomes sous-duraux bilatéraux de l'adulte - à propos de 12 observations.
Thèse LYON, 1961.
- 117 - SOULAIRAC A., HALPERN B. et SCHAUB C. -
Les aspects psychiatriques des hématomes sous-duraux chroniques.
Sem. Hôp., 37 : 239 - 246, 1961.
- 118 - STUTEVILLE P. and WELCH K. -
Subdural hematoma in the elderly person.
J.A.M.A. 168, n° 11 : 1445 - 1449, 1958.
- 119 - SUZUKI T. and TAKAKU A. -
Non surgical treatment of chronic subdural hematoma.
J. neurosurg., 33 : 548 - 553, 1970.
- 120 - SVIEN H.J., and GELETY J.E. -
On the surgical management of encapsulated subdural hematoma.
J. Neurosurg., 21 : 172 - 177, 1964.
- 121 - SY W.M., WEINBERGER G., NGO N, and SACKLER J.P. -
Imaging patterns of subdural hematoma - a proposed classification.
J. Nucl. Med. 15.: 693 - 8, 1974.
- 122 - TAARNHØP J.P. -
Chronic subdural hematoma ; historical review and analysis of 60 cases.
Cleveland Clin. Quart. 22 : 150 - 156, 1955,
- 123 - TEMIROV E.S. and SHLEPOVA T.A. -
On the autotherapy of chronic subdural hematoma.
Vopr. Neurokhir, 5, 42-45, 1961.

- 124 - THIEBAUT F., ROHMER F., et COLLARD M. -
Syndrome pyramidal homolatéral dans les hématomes sous-duraux.
Sem. Hôp. Paris, 37 : 2003 - 2004, 1961.
- 125 - TROTTER W. -
Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna.
Brit. J. Surg. 2 : 271 - 291, 1914.
- 126 - VAN GEHUCHTEN P. et MARTIN P. -
Hématomes sous-duraux chroniques.
Rev. Neurol : 178 - 197, 1932.
- 127 - VINCENT C. -
Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, des hématomes intraduraux en particulier.
Ann. de Méd. tome 42, n° 1 : 37 - 49, 1937.
- 128 - VIRCHOW R. -
Haematoma durae matris.
Verbaudl. phys. med. Gesellesch, 2, Wnerlitz, 1857, 134 - 142.
- 129 - VORIS H.D., and HAROLD -
Subdural hematoma.
J.A.M.A. 132 : 680 - 692, 1946.
- 130 - WATANABE S., SHIMADA H., and ISHII S. -
Production of clinical form of chronic subdural hematoma in experimental animals.
J. Neurosurg. , 37 : 552 - 561, 1972.
- 131 - WEIR B. -
The osmobality of subdural hematoma fluid.
J. Neurosurg., 34 : 528 - 533, 1971.
- 132 - WERTHEIMER P. et DECHAUME -
Les hématomes sous-duraux chroniques.
Lyon Chir., 31 : 501, 1934.
- 133 - WERTHEIMER P., COURJON J. et ALLEGRE G.E. -
Etude clinique et E.E.G. comparée de 17 hématomes sous-duraux.
Rev. Neurol, 83, N° 5 : 370 - 373, 1950.
- 134 - WERTHEIMER P. -
La valeur sémiologique de l'angiographie cérébrale dans le diagnostic des hématomes intracrâniens.
J. Rad. electr., 38 : 340 - 4, 1957.
- 135 - WERTHEIMER P., LEVY A. et LAPRAS C. -
Les aspects angiographiques des épanchements intracrâniens traumatiques.
Lyon Chir., 5, tome 4, n° 4, p. 481, 1958.

- 136 - WHITE D.N. -
Ultrasonic encephalography.
KINGSTON, Ontario, Hanson Edgar, p. 192, 1970.
- 137 - WILLIAMS C.M. and GARCIA - BENGOCHEA F. -
Concentration of radioactive chlormeradrin in the fluid of chronic
subdural hematoma.
Radiology, 84 : 745 - 747, 1965.
- 138 - ZINGESSER L.H. -
Scanning in disease of the subdural space.
Sem. Nucl. Med. 1 : 41 - 47, 1971.
- 139 - ZOLLINGER R., and GROSS R.E. -
Traumatic subdural hematoma : an exploration of the late onset
of pressure symptoms.
J.A.M.A. 103 : 245 - 249, 1934.

